This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

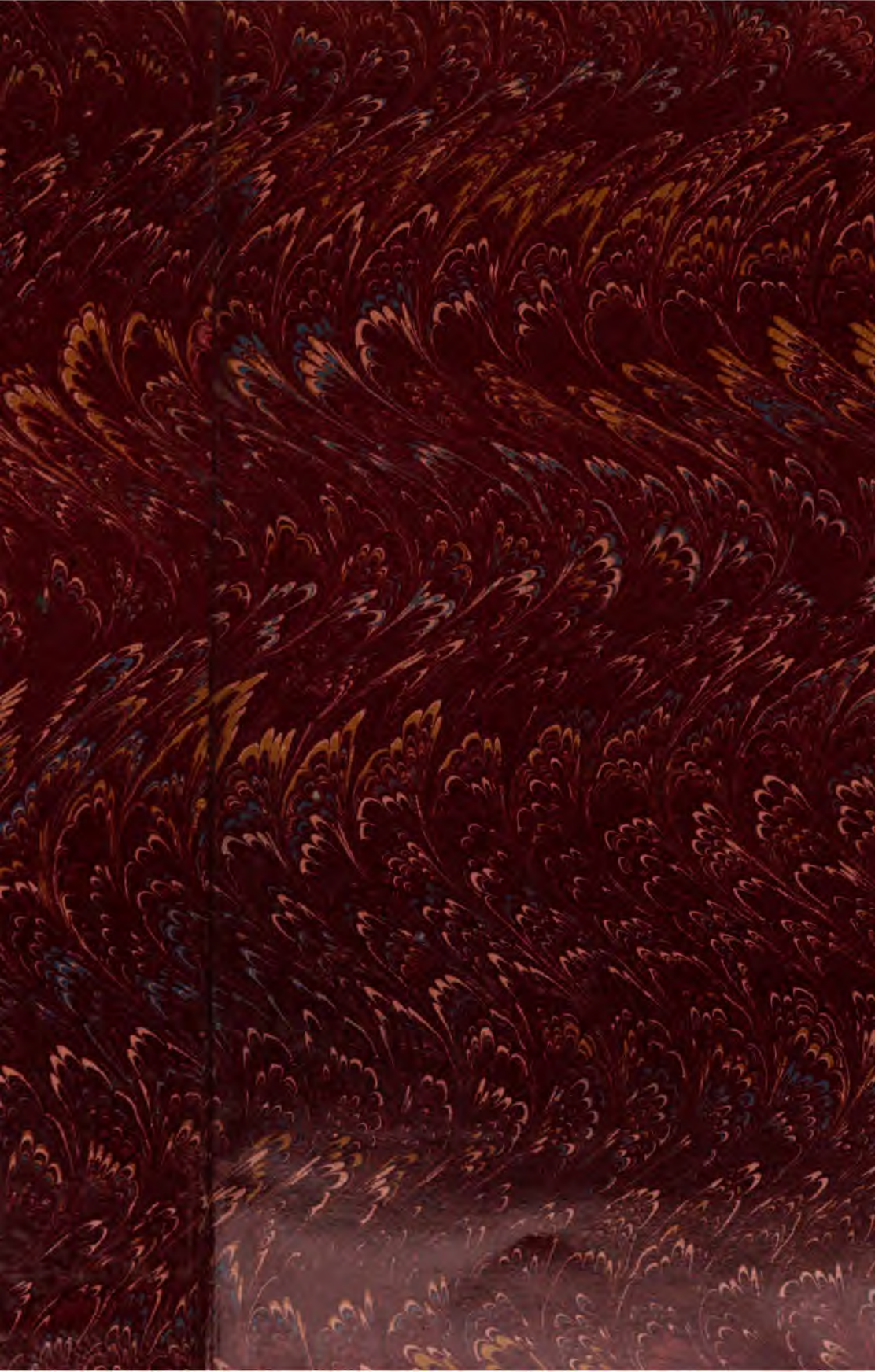
About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 737 116

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

EX LIBRIS



424

934 59

Sammlung

Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard von Volkmann.

Innere Medicin.

No. 93—118.

(No. 106 u. 116 Doppelnummern.)

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1886—1890.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Inhalt.

Die eingeklammerten Ziffern bezeichnen die Heftnummern der ganzen Reihe.

		Seite
93.	(273) **Wolff, A.**, Über Syphilis hereditaria tarda	2507—2522
94.	(275) **Oberländer, F. M.**, Zur Kenntnis der nervösen Erkrankungen am Harnapparat des Mannes	2523—2566
95.	(276) **Martius, Friedrich**, Die Methoden zur Erforschung des Faserverlaufs im Centralnervensystem	2267—2610
96.	(280) **von den Velten, Reinhard**, Über Hypersekretion und Hyperacidität des Magensaftes	2611—2622
97.	(283) **Ihring, Joh.**, Die nervöse Dyspepsie und ihre Folgekrankheiten	2623—2640
98.	(286) **Nebel, H.**, Über Heilgymnastik und Massage	2641—2660
99.	(289) **Riegel, Franz**, Über Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten	2661—2698
100.	(297) **Sticker, Georg**, Wechselbeziehungen zwischen Speichel und Magensaft	2699—2714
101.	(299) **Binswanger, Otto**, Über die Beziehungen des moralischen Irreseins zu der erblich degenerativen Geistesstörung	2715—2756
102.	(300) **Unna, P. G.**, Über die neueren Fortschritte in der Behandlung der Hautkrankheiten	2757—2772
103.	(303) **Kohlschütter, Ernst**, Veränderung des allgemeinen Körpergewichts durch Krankheiten	2773—2800
104.	(315) **Hopmann, Carl Melchior**, Über Warzengeschwülste (Papillome) der Respirationsschleimhäute	2801—2816
105.	(317) **Jacobson, A.**, Algosis faucium leptothricia	2817—2840
106.	(319/20) **Sahli, Hermann**, Über die modernen Gesichtspunkte in der Pathologie der Infektionskrankheiten	2841—2918
107.	(322) **Heubner, Otto**, Über die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung	2919—2940
108.	(324) **Malachowski, Ernst**, Versuch einer Darstellung unserer heutigen Kenntnisse in der Lehre von der Aphasie	2941—2966
109.	(326) **Michelson, Paul**, Über Nasen-Syphilis	2967—2994
110.	(328) **Schmidtborn, Hermann**, Über Asthma nervosum	2995—3006

3267

Seite

111. (332) **Frey, Anton**, Die Schwitzbäder in physiologischer und therapeutischer Beziehung . . . . . 3007—3030
112. (336) **Peyer, Alexander**, Die Phosphaturie. . . . . 3031—3058
113. (341) **Peyer, Alexander**, Der Urin bei Neurosen . . . . . 3059—3082
114. (344) **Bloch, Emil**, Die sogenannte nasale Form des Bronchialasthma 3083—3096
115. (346) **Nonne, Max**, Über Hypnotismus. . . . . 3097—3128
116. (349/50) **Naunyn, B.**, Die diätetische Behandlung des Diabetes mellitus 3129—3168
117. (356) **Peyer, Alexander**, Über Magenaffektionen bei männlichen Genitalleiden . . . . . 3169—3204
118. (359) **Koch, Carl**, Die syphilitische Finger- und Zehenentzündung . . 3205—3244

273.

(Innere Medicin No. 93.)

Ueber Syphilis hereditaria tarda.

Von

Dr. **A. Wolff**

in Strassburg i. E.

Meine Herren.

Ich stelle Ihnen hier zwei Patienten vor, welche, der eine seit 7 Jahren, die Patientin seit 8 Jahren, an einem ulcerösen Process leiden, welcher bei den beiden P. an nahezu gleichen Stellen sich gezeigt hat und von da aus die Zerstörungen hervorbrachte, die Sie hier konstatiren können.

Bei dem jungen Manne ist der freie Rand der Nasenflügel und die Nasenspitze Sitz einer grösseren Ulceration, welche sich in die Nasenhöhle hineinerstreckt, und da grössere Zerstörungen schon, viel grösser, wie die äussere es vermuthen lassen, zu Wege gebracht hat.

Wie Sie sehen, fehlt das Nasenseptum vollständig, Vomer ist nicht mehr vorhanden, sowie das Os ethmoideum. Das Cavum narium ist in eine grosse Höhle umgewandelt, welche auf beiden Seiten noch einige Ueberreste der Conchae zeigt.

Bei der Patientin ist der Zustand ein gleicher, nur dass die Nase schon vollständig fehlt, und dass äusserlich nur noch eine abscheulich entstellende Ulceration, welche von der Nasenwurzel bis zum Rand der Oberlippe und von der Mitte der rechten Wange bis zur Stelle, wo links der Nasenflügel sich befand, reicht.

Die Nase ist durch einen trichterförmigen granulirenden Defekt ersetzt. Die Oberlippe hypertrophisch-oedematös und bis zum Schleimhautrand ulcerirt, hängt tapirrüsselförmig, wenn ich so sagen kann, über die Mundöffnung herunter, so dass die Patientin diese in die Höhe heben

muss, wenn sie sich ernähren will. Auf der rechten Seite, im inneren Augenwinkel, ist nur noch eine kleine Hautbrücke vorhanden, welche durch die Reste des unteren Lids gebildet ist. Beide Patienten stehen seit Beginn ihrer Erkrankung in ärztlicher Behandlung. Nach ihren Angaben ist alles angewandt worden, um die Entwickelung dieser fressenden Ulcerationen zu verhindern, aber ohne den geringsten Erfolg. Der Patient ist als lupös betrachtet worden, die Patientin als scrofulös. Bevor ich weiter die Natur des Uebels, welche wir vor uns haben, bespreche, sehe ich mich genöthigt, Ihnen weitläufigere anamnestische Details über beide Patienten bekannt zu machen.

I) H....., Marianne, 25 Jahre alt, aus Leberau, Fabrikarbeiterin. P. stammt von Eltern, welche ihrer Angabe nach beide gesund sind. Sie hatte 9 Geschwister, wovon 5 gestorben sind, alle unter 1 Jahr. Von den lebenden ist eins älter als sie, der Knabe, der nach ihr geboren wurde, ist kränklich, hat eine »hohe Brust« und wird cyanotisch, sobald er etwas schnell geht. Das folgende Kind starb. Die zwei jüngsten, 16 und 13 Jahre alt, sind gesund.

Pat. selbst litt als Kind an Rachitis, lernte im dritten Jahre erst gehen; Folgezustände sind keine bemerkbar. Im 6. Lebensjahr stellt sich eine Ulceration der Unterlippe ein, welche sehr langsam sich entwickelt und durch Aetzungen langsam heilt. Im 14. Lebensjahr beginnt sie in einer Fabrik zu arbeiten. Im 15. hat sie fleckige Erscheinungen auf den Unterschenkeln, und nur an diesen Stellen.

Im Jahr 1876 fing sie an, heftige Kopfschmerzen zu erleiden, welche bis vor ca. einem Jahr anhielten. Etwa 6 Wochen nach Beginn der Cephalea, welche immer nachts am heftigsten ist, zeigt sich Schnupfen; kurz darauf stellt sich Ozaena ein und von da an zeigt sich immerwährend eine starke Nasensekretion, die zu dicken Borken an den Nasenlöchern eintrocknet. Der damals consultirte Arzt verschrieb ihr Leberthran, den sie jahrelang einnahm, ohne Erfolg.

Am 5. XII. 83, nachdem schon längst und verschiedene Male Knochenstückchen eliminirt wurden, greift der Process auf die äussere Bedeckung über. Die Ulceration fing am rechten Nasenflügel an und breitete sich von da aus, immer das befallene Gewebe zerstörend, bis die P. schliesslich Hilfe in der Klinik aufsuchte.

Status praesens ergiebt ausser der erwähnten Ulceration folgendes. P. ist von kleiner schwächlicher Statur. Fettpolster gering sowie Knochengerüst. Extremitäten gracil. Cornealtrübungen auf der linken Seite. Zähne fehlen oben, untere bieten nichts abnormes.

Es wird sofort eine Inunctionskur eingeleitet mit 3 g Ungt. einer. benz. (nach Le Boeuf) und um etwas schneller zu wirken und dem drohenden Durchfressen des rechten unteren Augenlids vorzubeugen, werden zu gleicher Zeit einige Einspritzungen von Glycocoll Hg zu 0,01 pro die in

dem Rücken vorgenommen. Lokal wird die Wunde, die sehr empfindlich ist, mit Calomelsalbe c. Extr. opii 2 M. tägl. verbunden. Vier Tage später hat sich noch keine Modification eingestellt, die Ulceration hat aber keine weitere Fortschritte gemacht, und die Ränder der Ulceration sind etwas weniger gewulstet. 5 Tage später fängt sie von allen Seiten her sich zu vernarben an.[1])

II) K...., Louis, 19 Jahre, aus Oberhoffen bei Bischweiler. Sattler. Vater und Mutter sind noch am Leben. Es ist nicht möglich, von ihnen (ich habe sie kommen lassen) zu erfahren, ob sie syphilitisch gewesen sind oder nicht, auch lässt sich an ihnen keine Spur von durchgemachter Lues nachweisen. Die Mutter will 2—3 Jahre vor ihrer Verheiratung an »Fluor albus« gelitten haben und deswegen behandelt worden sein.

P. hat 7 Geschwister gehabt. Die 6 ersten Kinder der Eltern starben in den ersten Lebenswochen oder Monaten.

Das eine hatte eine Wunde der Zunge, welche wie durchgebohrt gewesen sein soll. Das andere war am After wund. Eine ältere Schwester und der Pat. sind die einzigen Zurückgebliebenen.

Die Untersuchung der Schwester, welche ausser zeitweilig vorkommender Angina stets gesund gewesen ist, lässt uns am rechten hinteren Gaumenbogen eine schmale Narbe konstatiren. Ausserdem ist der Gaumenbogen auf dieser Seite theilweise an die Pharynxwand gelöthet. Es hat also hier ein ulceröser Process stattgefunden, der jetzt abgelaufen ist, aber schwer durch eine andere Affektion ausser der Syphilis zu stande gekommen ist. Wann aber dieser stattgefunden hat, kann uns die Schwester des P. nicht angeben. Ebensowenig kann sie uns Aufklärung über vorhandene Cornealtrübungen geben.

Patient ist schlank, etwas mager, hat eine mittelmässig entwickelte Muskulatur und ein geringes Fettpolster, das Knochengerüst bietet nichts Abnormes.

Die Cornea zeigt keine Trübung. Zähne sind etwas auseinanderstehend, leicht gezackt am Rande. Die Genitalien sind normal entwickelt, nicht atrophisch.

P. lernte spät gehen, war aber ausser einer im 13. Jahre durchgemachten Scarlatina stets gesund. Durch das rechte Nasenloch hat er immer schwer Luft gehabt, im 17. Lebensjahr hatte sich auf der rechten Seite der Nasenscheidewand ein kleiner, erbsengrosser Tumor gezeigt. Dieser blieb indolent und modificirte sich bis zum Jahre 1882 nicht. Im

---

1) Nach 24 Einreibungen, welche hie und da wegen heftiger Stomatitis unterbrochen wurden, ist die Pat. geheilt. Sie wird weiter mit Jodkali 2 g p. die behandelt, der Defekt durch eine künstliche Nase ersetzt, da an eine Autoplastie nicht gedacht werden kann, und nach einem Monat entlassen.

Februar 82 fing er an zu zerfallen, und es bildete sich auf dessen Spitze eine kleine Ulceration. Nach und nach wird der Knoten durch den ulcerösen Process vollständig zerstört, und das Geschwür dehnt sich auf die benachbarten Theile aus. Es bildet sich eine starke eitrige Sekretion, welche zu Krusten eintrocknet und die zweite Nasenhöhle für die Luft unwegsam macht. Nach 6 Monaten consultirt er einen Arzt, der durch Herausnehmen eines Muschelstückes die Respiration wieder erleichtert, resp. möglich macht.

Bald darauf zeigt sich auch eitriger Ausfluss und Krustenbildung in der rechten Nasenhöhle und P. sucht seine Heilung in der chirurgischen Poliklinik, wo er 8 Monate ohne Erfolg behandelt wird. Schliesslich wird ihm die Nothwendigkeit einer Operation (wahrscheinlich Auskratzen) vorgestellt. Pat. wird aber durch diese abgeschreckt, und lässt sich weiter in Bischweiler behandeln. Während dieser Zeit wird die Ulceration an den Nasenrändern sichtbar; bald hat sie sich auf die Oberlippe erstreckt und die Nasenflügel sowie das Septum narium fallen ihr zu Opfer. Vor einigen Tagen wird er durch seinen Arzt an Prof. Boeckel gewiesen und wird uns von letzterem zugeschickt.

Verordnung. Lokal Jodoformbehandlung. Allgemein. Inunctionskur 3 g pro die.[1])

Ich muss gleich von vornherein Ihnen mittheilen, dass gerade in diesen beiden Fällen die Diagnose keine schwierige war.

Beim ersten Anblick konnte man erkennen, dass man es weder mit lupösen, noch mit scrofulösen Processen zu thun hatte, und dass solche Läsionen nur durch Lues hervorgebracht sein konnten. Wie Sie es in beiden Fällen beobachten können, ist der Rand der Ulcerationen gewulstet, durch infiltrirte Ränder begrenzt, welche von einer kontinuirlichen Reihe von theilweise zerfallenen Knoten von derber Beschaffenheit, von bläulich-bräunlicher Farbe markirt ist. Nirgends finden wir zahlreiche kleinere, knotige Bildungen, welche zerstreut am Rande der lupösen Geschwüre vorkommen, sondern nur diese derbe, scharf begrenzte besprochene Infiltration.

Unsere Diagnose lautet daher auf: »knotiges Syphilid«; wie aber diese Syphilis entstanden ist, können wir nur aus gewissen, der Krankengeschichte entnommenen Anhaltspunkten erörtern.

Handelt es sich hier um eine acquirirte Lues? Der allerhäufigst vorkommende Infektionsmodus, der geschlechtliche Verkehr, hat in beiden Fällen die Krankheit bei unseren Patienten nicht hervorgebracht.

Beide haben sich der Ansteckung auf diese Weise niemals aus-

---

1) Nach 24 Einreibungen bleibt noch eine kleine, nicht vernarbte Stelle zurück. P. erhält Jodkal 1 g pr. die und wird, nachdem er 40 Tage bei uns zugebracht, vollständig geheilt entlassen.

gesetzt. Daraus soll nicht geschlossen werden, dass die Lues nicht eine acquirirte sein könne.

Wir müssen immer mit der »Syphilis insontium« rechnen oder mit der bona fides uns nicht begnügen. Beide Auffassungen können uns grobe Fehler begehen lassen. Es giebt Aerzte, welche von jeher einen solchen P., der an ausgeprägten Symptomen der Syphilis behaftet war, wenn er die Ansteckung in Abrede stellte, als einen Betrüger betrachteten, oder andre, welche wieder daraus den Schluss zogen, dass die Krankheit keine Lues war, weil der Pat. keiner Ansteckung sich ausgesetzt hatte.

Im ersten Sinne entstehen für den Kranken geringere Folgen, weil die eingeschlagene Behandlung zum günstigen Ziele führt; im zweiten Falle leiden die Pat. nicht moralisch wie im ersten, aber physisch daran, weil dann Rettung in anderen, nicht antisyphilitischen Mitteln gesucht wird. In diese letzte Kategorie der Kranken fallen unsere P.; ich überlasse es Ihnen, zu entscheiden, welcher Fehler der grösste ist.

Es giebt aber noch andere Wege, wie die zwei genannten, auf welche die Syphilis uns beigebracht werden kann, ich will hier von der Heredität sprechen.

Gewöhnlich äussert sich die hereditäre Syphilis durch frühzeitige, in den ersten Lebensmonaten auftretende Symptome; häufiger noch verursacht sie das Absterben der Frucht im Mutterleibe und eine frühzeitige Ausstossung des Foetus. Diese Facta werden von keinem Arzte geleugnet. Wenn aber syphilitische tardive Symptome bei den P. sich zeigen, sind viele Aerzte geneigt, eine solche Form als hereditäre in Abrede zu stellen. Daher die Vorsicht, mit welcher man die Diagnose auf »Syphilis hereditaria tarda« stellen muss. Man darf sich, um diese auszusprechen, nicht mit einem positiven oder negativen Symptom begnügen, sondern sie darf nur aus einem Symptomencomplex gestellt werden. Nur wenn wir mehrere dieser Symptome bei unseren P. vorfinden, können wir vorwurfsfrei uns in diesem Sinne ausdrücken.

Ich komme nun, M. H. zu den Merkzeichen, welche uns gestatten, in solchen Fällen die Diagnose auf hereditäre Syphilis zu stellen.

Diese Anhaltspunkte ziehen wir aus zweierlei Quellen, die einen, die Anamnese der Eltern und Geschwister betreffend, die anderen, aus der des Patienten selbst.

In gewissen Fällen geben die Eltern zu, an Lues gelitten zu haben, oder tragen noch floride Spätsymptome der Syphilis, wie ich dies in einigen Fällen konstatiren konnte. Wenn dieses vorkommt, ist uns die Mühe gespart, jedoch gibt es noch weitere und wichtige Umstände, die wir ausbeuten können.

Am allerwichtigsten erscheint uns hier die Polylethalität der Nachkommenschaft bei syphilitischen Gatten. Auf gleicher Stufe steht die Häufigkeit des Abortus in syphilitischen Familien. Nicht selten finden

wir Frauen, welche alle ihre Kinder in den ersten Lebensmonaten verlieren, oder nie ein lebendes Kind zur Welt bringen. So habe ich neulich eine P. vorgestellt, welche an ulcerösem Syphilid des Rachens litt, und die neunmal abortirte, bevor sie ein 10. Kind am Leben behalten konnte; und in diesem Fall war es nur eine, während der letzten Schwangerschaft eingeleitete Schmierkur, die dieses ermöglichte. Zehn Jahre lang hat sich die Lues nur durch das Ausstossen von toten Früchten bekennzeichnet. Das lebende Kind ist jetzt 4 Jahre alt und seit einigen Monaten hat sich die Pharynxaffection bei der Mutter entwickelt.

In unseren beiden Fällen fanden wir dieses »Symptom« prägnant vorhanden. Die Mutter des K. hat 6 Kinder verloren, bevor sie die ältere Tochter und unseren jetzigen P. am Leben erhalten konnte. Bei der H. finden wir das gleiche. 5 Kinder sind gestorben auf 9 geborene.

Abortus hat nicht stattgefunden, das wissen wir bestimmt für den ersten P., weil wir die Eltern selbst vernommen haben. Für die Patientin war es uns nicht möglich, dieses aus ihren Angaben zu erörtern.

Die Wichtigkeit des zweiten Anhaltspunktes (Untersuchung der lebenden Geschwister) können Sie aus dem Befund bei der Schwester der K. entnehmen. Diese hat evident eine syphilitische Erscheinung, deren Resultate wir konstatiren konnten, durchgemacht. Auch bei der H. ist ein lebender Bruder krank, und die Manifestationen der Lues hereditaria sind so mannigfach (wir werden später darauf zurückkommen), dass diese angebliche »hohe Brust« auf luetische Knochenerscheinungen zurückgebracht werden könnte.

Besprechen wir jetzt die Anhaltspunkte, welche aus der zweiten Quelle fliessen, nämlich die, welche von dem Kranken selbst entnommen sind.

Oft wird die Virginität der Patienten bei den veröffentlichten Krankengeschichten erwähnt. Bei unseren beiden Patienten finden wir auch beim jungen Manne (nach seinen Angaben), beim Mädchen durch die Untersuchung, dass sie den Coïtus noch nicht ausgeübt haben. Ohne eine sichere Stütze der Diagnose zu bieten, denn die Syphilis hat noch weitere Eingangspforten in den Organismus als den geschlechtlichen Verkehr; so ist immer Rücksicht darauf zu nehmen, da der Coïtus als der weitaus verbreitetste Ansteckungsmodus zu betrachten ist.

Was das Alter der P. anbelangt, kann man sagen, dass die Lues hereditaria tarda in jedem Alter vorkommt. In den bis jetzt publicirten Fällen schwankt die Jahreszahl der P. zwischen 4 und 65 Jahren. Aus der Zusammenstellung, die Augagneur in seiner Dissertation »Étude sur la Syphilis héréditaire tardive« gemacht hat, finden wir, dass bei 79 Kranken der Ausbruch der tard. her. Syph. 36 Mal zwischen 13 und 26 Jahren beobachtet wurde, während nur 33 Fälle (22 früher und 11

später) in den übrigen Jahren notirt sind. Sämtliche von mir beobachtete Fälle sprechen auch zu Gunsten dieser Statistik, nur einen beobachtete ich im 34. Lebensjahr. Die Frau hatte aber schon früher nicht zweifelhafte syphilitische Symptome gezeigt. Wir sind daher geneigt, uns an diejenigen Autoren anzuschliessen, welche die Pubertätszeit als die kritische, für den Auftritt dieser Krankheit besonders bevorzugte Periode betrachten.

Diese Frist (13—26 Jahre) scheint etwas breit bemessen zu sein. Nach dem 20. Jahre ist doch die Pubertätszeit schon überwunden, wir müssen aber mit dem nächsten Faktor rechnen, der uns beweist, dass bei hereditär syphilitischen Kindern die Pubertätszeit später fällt, wie bei gesunden Individuen.

Die Entwickelung der von t. h. S. befallenen Patienten ist nämlich eine sehr mangelhafte.

Daran können Sie sich an der Pat. H. überzeugen.

In den meisten casuistischen Mittheilungen wird auch dieses notirt in noch viel höherem Grade, wie es bei dieser P. zu bemerken ist. So werden Fälle mitgetheilt, wo P. von nahe und über 20 Jahren kaum 12—15 Jahre alt aussahen.

Geringe Muskulatur, sowie geringes Fettpolster besitzen fast sämtliche P. Ihr Aussehen ist meistens ein fahles. Ausser dieser allgemeinen Atrophie aber werden noch specielle Entwickelungsmängel bei ihnen erwähnt.

Die Geschlechtsorgane sind diejenigen, welche am meisten unter dieser precären Entwickelung zu leiden haben.

Die Menstruation erscheint später wie bei gesunden Frauen, die Brüste beim Weibe, die Testikel beim Manne sind gewöhnlich viel weniger entwickelt, der Haarwuchs der Genital- und Axillargegend lässt länger auf sich warten, wie bei anderen Personen gleichen Alters.

In einigen Fällen kann sich nach einer Hg-Behandlung der Patienten die Constitution günstig modificiren, und die Entwickelung wird nach solchen Kuren wieder eine ganz normale.

Das Knochengerüst bietet auch in vielen Fällen Modificationen, auf welche ich etwas länger Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen muss. Unsere Patientin hat nämlich an Rachitis gelitten in den ersten Lebensjahren. Wie Sie wissen, bringt die hereditäre Syphilis Knochenerscheinungen mit sich, auf welche Wegener, Waldeyer, Parrot aufmerksam gemacht haben. Letzterer glaubt aber, sich auf zahlreiche Beobachtungen stützend, dass Rachitis als Symptom der hered. Syphilis aufzufassen sei. Er geht so weit, dass er sich absolut in diesem Sinne ausspricht. Diese Behauptung ist keine neue. Boerhave hatte schon darauf insistirt. Mayr wiederholte sie. Kassowitz u. a. betrachten die Syphilis als einen der vielen begünstigenden Momente der Rachitis. Dieser letzteren Mei-

nung schliesse ich mich auch an, kann die Lues aber nicht als einzige Ursache betrachten.

Wie oft aber sehen wir rachitische Kinder, welche von gesunden, nicht luetischen Eltern entstammen? Viel öfter erfahren wir, dass die Eltern von solchen Kindern auch an Rachitis gelitten haben.

Dass aber die Lues sehr oft der Rachitis ähnliche Modificationen der Knochen zum Vorschein bringt, ist eine Thatsache, die wir nicht aus dem Auge verlieren müssen. Die syphilitischen Gelenkaffectionen sind auch sehr häufig und jedenfalls spielen sie nebst den tuberkulösen die grösste Rolle in der Pathologie der Articulationen bei Kindern.

Aus der Untersuchung der Haut und der Schleimhäute können wir nichts Bestimmtes schliessen. Von früheren Processen herrührende Narben sind nur charakteristisch durch ihren Sitz, nicht durch die Beschaffenheit der Narbe selbst. Als solche möchte ich besonders diejenigen des Rachens, der Nasenhöhle und des harten und weichen Gaumens betrachten, wie wir sie z. B. bei der Schwester des K. finden können.

Endlich komme ich zu den drei, von Hutchinson als pathognomonisch aufgestellten Erscheinungen der hereditären Syphilis.

Hutchinson hat auf die Läsionen von dreierlei Organen, die bei der h. S. öfters zu finden sind, aufmerksam gemacht. Es sind dies Erkrankungen des Auges, des Ohres, und permanente Modificationen der Zähne.

Was die syphilitischen Augenerkrankungen anbelangt, möchte ich speciell auf die häufigste und deren Folgen am leichtesten constatirbar sind, deuten, die diffuse Keratitis.

Diese kommt meistens zwischen dem 5. und dem 12. Jahre zum Vorschein. Sie äussert sich durch eine feine, punktirte Trübung der Cornea des einen oder des anderen Auges, welche immer sich zuerst durch Reizungs- und Gesichtsstörungen kund gibt. Nach und nach vermehren sich diese trüben Punkte, der Reiz wird grösser, es stellen sich Schmerzen in und um der Orbita ein, die P. werden lichtscheu.

Die Cornea erscheint auch nach und nach trüber, kann vollständig ergriffen werden. Meistens wird auch das zweite Auge befallen, oder wie ich es oft gesehen habe, wird die Ausdehnung der Erkrankung keine so intensive, und es entsteht ein ulceröser Process der Cornea. Wird eine dem Uebel entsprechende Behandlung vorgenommen, so schwindet dieses relativ rasch. Ist das nicht der Fall, so dauert der Zustand Monate lang. In beiden Fällen endet er durch Zurücklassung von Trübungen, die für das ganze Leben bestehen, bei einigen P. auffallende Spuren zurücklassen, bei anderen geringere, die nur mit Hilfe seitlicher Beleuchtung aufzufinden sind.

Die Läsionen des Ohrs sind jedenfalls viel seltener und werden durch Schwerhörigkeit, resp. Taubheit wahrgenommen. Abgesehen von den Knochenerkrankungen, die in diesem Organ stattfinden können, Zer-

störungen zu stande bringen, kommt besonders eine Taubheit vor, ohne wahrnehmbare, objective Symptome. Höchstwahrscheinlich entstehen Modificationen des Acusticus oder seinen Verzweigungen im Labyrinth.

Bestimmtes kann ich Ihnen über diese Läsionen nicht mittheilen, da ich sie bis jetzt nicht bei meinen hered. syph. P. constatiren konnte.

Die Missbildung der Zähne ist auch keine constante. (Sie können daraus ersehen, dass die Abwesenheit dieser »Trias« oder eines ihrer Symptome nicht gegen die Annehmbarkeit der S. h. in einem oder dem anderen Falle spricht.)

Diese Missbildung ist nach Hutchinson folgende: Die oberen Schneidezähne sind kurz, schmal, dünn an ihrem Rande. Ein Theil dieses Randes zerbröckelt halbmondförmig aus, so dass am unteren Rande des Zahnes eine Lücke entsteht, welche gegen das 29.—30. Lebensjahr durch die Abnutzung der Zähne verschwindet. Hie und da convergiren die Zähne, oder sie sind weiter auseinanderstehend, wie gewöhnlich.

Constant ist die Modification der Zähne, gerade wie die des Gehörorgans, nicht vorhanden.

Ich glaube, dass es sich hier mehr um eine durch die allgemeine Nutritionsstörung hervorgebrachte Veränderung handelt, als um eine direkt specifische Missbildung.

Von weiteren, als syphilitisch bezeichneten Symptomen werde ich absehen; ich habe Ihnen diejenigen, welche wir am öftesten vorfinden, erwähnt, und gehe jetzt zur Form und Lokalisation der Erscheinungen der S. h. t. über.

Vor allem muss ich Ihnen sagen, dass die S. h. t. sich immer unter der Form von vorgerückten Syphiliden zeigt. Sei es, dass sie die Haut oder die inneren Organe lädirt, ist es immer unter der Form von gummösen, dem Zufall oder der Resorption gewidmeten, circumscripten Bildungen, und auch noch ulceröse, durch Zerfall von diffus-infiltrirten, sclerosirten Theilen, unter welchen sie uns greifbar wird.

Auf dieses Factum gestützt, können wir sofort alle Erwachsenen, die an secundären, condylomatösen Erscheinungen leiden und die ihren Zustand auf Heredität zurückzuführen geneigt sind, als Fälle von acquirirter S. betrachten.

Die Multiplicität der Läsionen können Sie schon aus der geringen Zahl der von mir beobachteten Fälle entnehmen. Ich will Ihnen diese kurz anführen.

Bei sämtlichen P. ist die Diagnose S. h. t. nur unter Würdigung des erwähnten Symptomencomplexes gestellt worden.

Fall III. Frau G. K., 34 Jahre alt. (Keine Hutchinsonsche Symptome.) Polymortalität vorhanden. Keine Entwickelungsanomalie. Schwächliche und heruntergekommene Erscheinung.

Im 15. Lebensjahr Gummata des harten Gaumens. Im 21. Jahr ver-

heiratet. 3 gesunde Kinder, 12—3 Jahre alt. Vor einem Jahre Gumma des Frontalis. Seit 3 Monaten Perforation des h. Gaumens und Asthma. Pfeifendes und erschwertes Athmen.

Bei der Aufnahme, ausser obigen Erscheinungen und obigen Folgezuständen: Husten, schleimiger Auswurf, kein Blut. Beständiger Sternalschmerz, Schmerzhaftigkeit der Trachea auf Druck. Larynx bei Untersuchung intact. Perf. des h. Gaumens. Schmierkur. Heilung in vier Wochen. 5 Jahre später die Pat. wieder gesehen, hat sehr zugenommen, und befindet sich sehr wohl.

Fall IV. Dol.., Marie, 26 Jahre alt.

Vater der P. unbekannt. Die Mutter war nicht verheiratet, sie ist gestorben, als die P. 15 J. alt war, an Hydrops, nach 30wöchentlicher Erkrankung. Die Schwester der P. soll an Phthisis pulmonum gestorben sein. Ein Bruder der P., der jetzt 24 Jahre alt ist, hat seit der Kindheit Drüsen.

Die Mutter hatte früher eine Augenerkrankung, durch welche ein Auge verloren ging. Weiteres kann sie nicht angeben.

Die P. hatte, als sie zur Welt kam, einen Ausschlag über den ganzen Körper. Sie wurde von Dr. Steinbrenner behandelt, und genas. Im 10. Lebensjahr Keratitis der r. Cornea, welche nach einem Jahre heilt.

Im 18. Jahre erkrankte sie am jetzigen Uebel. Es zeigte sich zuerst Schnupfen, dann stellte sich Ozaena ein, mehrmals konnte sie Knochenstücke beim Nasenreinigen im Schnupftuche finden.

St. P. Patientin ist sehr klein, aber gut genährt. Zähne und Ohren bieten nichts Abnormes. Auf der r. Cornea eine trübe Stelle. Genitalien normal; P. ist virgo. Ausser oben erwähnten Krankheiten war sie immer wohl. Im 21. Jahre wurde sie erst menstruirt.

Bei der Untersuchung wird eine Perforation des harten Gaumens constatirt, eine starke Einsenkung des Nasenrückens, und eine ähnliche Zerstörung der Nasenhöhle, wie in unseren zwei ersten Fällen.

Fall V. M..., Josephine. Pat. wird uns zugeschickt im Mai 1876 mit der Diagnose Lupus. Sie leidet an tuberculo-ulcerösen Hauterscheinungen, welche am Rücken, an den Vorderarmen, an den Oberschenkeln seit einigen Monaten aufgetreten sind. Das Gehör ist normal, ebenso Cornea und Zähne. P. ist 16 Jahre alt, virgo, mangelhaft entwickelt, aber ohne auffallende Atrophie der Organe. Menstruation noch nicht eingetreten. Mehrere Geschwister sind unter einem Jahre gestorben.

Eine lokale, nicht antisyphilitische, eingeschlagene Behandlung bleibt erfolglos, und nachdem die P. mehrere Wochen auf der Abtheilung verweilt hatte, wurde eine allgemeine Hg.-Kur vorgenommen, unter Einfluss welcher sämtliche Symptome in 3 Wochen verschwanden.

Im Jahre 1882 wird die P. wieder aufgenommen. Sie leidet an einer

Sclerose der Labia, welche nach Verlauf von ca. 6 Wochen von einem maculopapulösem Syphilid gefolgt wird. (Reinfection!)

Fall VI. wurde von Prof. Wieger beobachtet und kam, seitdem diese Zeilen niedergeschrieben und zwar, nachdem Rachen, Gaumen, Cornea, Lungen von syphil. Symptomen schon ergriffen worden waren, mit einer Iritis behaftet wieder zur Behandlung. Dieser Fall wird nächstens in extenso durch Hrn. Dr. Hepp, Assistenten der Klinik, veröffentlicht. Die Mutter, eine Hebamme, hatte sich während der Schwangerschaft eine Sclerose des Zeigefingers zugezogen.

Fall VII. P—, Josephine, 16 Jahre alt, aus Niedersteinbach, stammt angeblich von gesunden Eltern, welche beide noch am Leben sind. Polymortalität vorhanden. Kann nichts über früher durchgemachte Krankheiten angeben. Kleine, schwächliche, heruntergekommene Erscheinung.

Die Zähne sind bei ihr schlecht genährt, zeigen Rinnen auf ihrer Oberfläche, das Gehörorgan ist normal. Beide Augen zeigen Cornealtrübungen.

P. wird am 31. Juli 1880 aufgenommen. Seit einem halben Jahre hat sich ein Ausschlag auf dem rechten Ohr und der rechten Wange gezeigt; die obere Hälfte der Ohrmuschel ist schon vollständig zerstört. Auf dem linken Schläfenbein sitzt eine Exostose, von der Grösse eines Hühnereies. P. ist virgo.

Eine eingeleitete Schmierkur bringt vollständige Heilung zu stande. Nur die Exostose bleibt unverändert. Nach 4 Wochen wird die P. entlassen.

Fall VIII. B., Josephine, 19 Jahre, aus Rosheim.

Die Mutter erzählt uns, dass sie von ihrem Manne angesteckt worden ist. Später wurde sie schwanger, liess sich im Spital aufnehmen, wo sie behandelt und entbunden wurde. Das Kind soll, als es zur Welt kam, schon eine eingesunkene Nase gehabt haben. Vor 4 Jahren wurde sie von Rachengeschwüren befallen, welche nur mit beträchtlichen Narben heilten und einen gewaltigen Defect des weichen Gaumens zurückliessen. Im Laufe des vorigen Jahres hat sie an Osteitis der l. Tibia gelitten.

Es wurde damals Jodkal. verabreicht während 14 Tagen und der P. genas. Sie hat oft nächtliche Gliederschmerzen gehabt, welche sehr heftig waren und öfters zurückkamen. Ueberhaupt hat sie seit der Kindheit immer gekränkelt.

St. pr. P. von gering entwickeltem Körperbau, schlechtem Fettpolster, schwacher Muskulatur, gracilem Knochengerüst. Vomer und Nasenscheidewand zerstört. Grosser Defect des Velums. Periostitis der linken Clavicula. Erweichte Gummigeschwulst der Stirne, rechts. Erschwertes pfeifendes Athmen (Cornage) — Sattelnase.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt eine beträchtliche Infiltration der Epiglottis, welche an ihrem Rande ulcerirt ist und mit dem Larynx auf beiden Seiten verwachsen, so dass man die Stimmbänder auch

bei gewaltigem Zurückziehen des Kehlkopfdeckels nicht sehen kann. Inunctionskur von 24 Einreibungen, 3 g pro die. Später Jodkalium. Nach Beendigung der Hg.-Kur waren schon alle Symptome bis auf die zurückgebliebenen Entstellungen geschwunden.

Aus den eben citirten Krankengeschichten können Sie die Verschiedenheit der Lokalisation der S. h. t. entnehmen. Sämtliche Organe und Systeme können unter ihrem Einfluss erkranken, doch hat sie auch solche, die sie mit Vorliebe ergreift. Dieses möge vor allem für das Knochensystem giltig sein, in welchem sie mit der S. acquisita vollständig identische Erscheinungen zu stande bringt. Auch gewisse Regionen werden eher wie andere ergriffen, den ersten Rang nehmen die Nasenrachenhöhle, und der weiche und harte Gaumen ein. Andere Organe werden seltener erkrankt gefunden, so z. B. die Haut. Man findet wohl hier und da tuberculo-ulceröse Erscheinungen, aber ausgedehnte und zu gleicher Zeit zahlreiche Hautsymptome gehören zu den Seltenheiten (Fall V).

Die Prognose der S. h. t. quoad vitam, der S. acquisita gegenübergestellt, ist eine weit schlimmere.

Die Zusammenstellung von Augagneur giebt uns 13,50 % lethale Fälle. Wir wissen, dass die Prognose der hered. S. überhaupt eine sehr schlechte ist. Gehen wir aber die Fälle durch, die zum Tode geführt haben, bemerken wir, dass es meistens solche sind, in welchen das Uebel lange Zeit verkannt war und die Pat. erst bei sehr heruntergekommenem Zustande zur richtigen Behandlung gelangten.

Betrachten wir dagegen die Fälle, welche mit Genesung endeten, so finden wir, dass es diejenigen sind, bei welchen die specifische Therapie gleich eingeschlagen wurde. In dieser Richtung hin hönnen wir die Prognose weit günstiger stellen, wie wir sie aus den casuistischen Mittheilungen schliessen können.

Anders verhält es sich mit der Prognose der einzelnen befallenen Organe, die mit Perforationen, Knochenzerstörungen etc. einhergehen; diese hinterlassen alle oder meistens functionelle Störungen oder Entstellungen, wie wir sie auch bei der acquirirten Lues beobachten. Dass aber die Prognose wohl eine absolut günstige sein kann, beweist uns der Fall V., M., in welchem eine Reinfection stattgefunden hat.

Die Reinfection ist nämlich das sichere Kriterium für uns, dass in einigen Ausnahmen die Syphilis vollständig heilbar ist. Dass sich die S. h. gleich der S. acquisita verhalten kann, ist uns durch diesen Fall bewiesen.

Doch auf Ausnahmen können wir uns nicht stützen und ist die Prognose immer eine ernstere. Sie ist es besonders auch dadurch, dass innere Organe oft lädirt werden können, und wenn uns keine concomittirende Symptome auf die Aetiologie der Affection leiten, der Pat. dem

Uebel schliesslich zum Opfer fällt, weil die antisyphilitische Behandlung nicht vorgenommen wird.

Der Verlauf der Syphilis hereditaria überhaupt kann, dem der S. acquisita gegenübergestellt, als vollständig identisch betrachtet werden. Nur müssen wir betonen, dass, was bei der einen Form als die Regel gilt, bei der anderen als die Ausnahme betrachtet werden muss. In dieser Richtung hin können wir sagen, dass S. hereditaria im allgemeinen unter der Form verläuft, welche Mauriac »Syphilis maligne précoce« genannt hat, während heutzutage die acquirirte Form seltener eine solche schon frühzeitig schlimme ist. Bei der acquirirten Syphilis beobachten wir, dass frühzeitige Symptome (sogenannte secundäre) 20 bis 100 Tage nach dem 1. lokalen Ausbruch der Krankheit sich zeigen, dann 10, 20, 30 Jahre später die Formen (sogenannte tertiäre), die wir bei der S. h. tarda antreffen. Hier können wir nur einen absolut gleichen Verlauf der beiden genannten Syphilisansteckungsweisen constatiren.

Es fällt dadurch das am häufigsten angewandte Argument derjenigen Autoren, welche die S. h. t. in Abrede stellen, aus.

Diese wollen eine so verzögerte Latenzperiode nicht annehmen, und doch verläuft die acquirirte Syphilis am öftersten auf diese Weise.

Es bleibt mir jetzt nur noch übrig, diese Stunde durch therapeutische Rathschläge zu schliessen.

Welche Behandlung sollen wir in solchen Fällen wählen?

Es ist bewiesen, dass die gegen Lues in Anwendung gebrachten Specifica: Quecksilber und Jodkalium eine sehr ungünstige Wirkung auf scrofulöse und tuberculöse Patienten ausüben. Sind wir im Zweifel über die Natur der Erkrankung, müssen wir uns erinnern, dass den Pat. durch allgemeine Behandlung mit diesen Präparaten Schaden zugebracht werden kann.

Es darf daher nur mit Vorsicht zu diesen gegriffen werden. Ist aber die Diagnose durch den Ihnen beschriebenen Symptomenkomplex und durch das Misslingen vielleicht von früheren antiscrofulösen Kuren festgestellt, so soll die antisyphilitische Behandlung sogleich energisch vorgenommen werden.

Im ersten Fall würde ich Ihnen rathen, zuerst mit einer lokalen merkuriellen Behandlung, insofern sie möglich ist, zu beginnen.

Bei ulcerösen, zugänglichen Formen, z. B. Behandlung der Wunden mit Empl. hydrarg., Calomel, Sublimatlösungen. Es wird wohl auch immer Quecksilber auf diese Weise absorbirt, aber nicht in grösseren Quantitäten. Zeigt sich Besserung, so schreiten wir, durch die Erfolge aufgemuntert, zur allgemeinen Behandlung.

Im zweiten Fall verlieren wir keine Zeit, und unterwerfen unsere Pat. sofort dieser Behandlungsmethode.

Obgleich Jodkalium als ein Specificum für Spätformen gilt, so sind

seine Wirkungen, denjenigen des Quecksilbers gegenübergestellt, als weit unwirksamer zu bezeichnen.

Die methodischen Einreibungen mit Hg.-Salbe, sowie die Einspritzungskuren, liefern uns immer noch die überraschendsten Resultate.

Aus Erfahrung kann ich nicht umhin, Ihnen diese als die besten Mittel anzuempfehlen. Nur in Fällen, wo drohende Gefahr eine rapidere Absorption des Heilmittels dringend macht, muss diese durch combinirte Schmier- und subcutane Einspritzungskur ersetzt werden. Beide Behandlungsmethoden können zu gleicher Zeit eingeleitet werden, wie wir dies bei der Pat. H. gemacht haben, bis, die Gefahr beseitigt, die eine allein fortgesetzt werden kann.

Was die Verabreichung des Jodkalium anbelangt, ist zu bemerken, dass wir von diesem Mittel nur dann günstige Resultate erwarten können, wenn es in genügender Dosis gegeben wird. 1—3 g Jodkal. tägl. lassen oft die Erscheinungen der Krankheit ohne Modification. Grössere Quantitäten werden oft bei heruntergekommenen P. nicht vertragen. Es ist daher zu diesem Mittel nur zu greifen, wenn wir es mit noch gut genährten, relativ kräftigen Individuen zu thun haben, bei welchen die Digestionsorgane in gutem Zustande sich befinden. Bei solchen fängt man die Behandlung gleich mit 3 g pro die an, überwacht natürlich den Digestionstractus, regelt die Diät, und steigt bis zu 6, ja 8 Gramm.

Dass der menschliche Organismus solche und noch höhere Dosen vertragen kann, ohne dass Vergiftungserscheinungen hervortreten, beweisen uns Fälle, wie der von dem Psoriasiskranken Aubry, welchen Sie neulich auf der Klinik beobachtet haben und die gleichen Fälle von Haslund und Greve, wo bis 32 g Jodkali pro die verabreicht wurden, ohne dass Jodismus sich einstellte.

Zum Schluss, m. H., nur noch einige allgemeine Bemerkungen: Welche Fälle sollen wir unter der Rubrik Lues hereditaria tarda registriren? In welchem Lebensalter der Patienten und unter welchen Bedingungen können wir von Syphilis tarda sprechen?

Sollten wir nur solche Kranke als hereditär tardive betrachten, welche von der Geburt an nie syphilitische Symptome gezeigt haben, bis zur Pubertätszeit z. B., so würde man kaum reine Fälle finden, welche diese Bedingungen erfüllen, da das häufigst vorkommende Symptom, die Keratitis z. B., schon weit früher auftritt.

Andrerseits ist oft ganz unmöglich festzustellen, ob nicht die Patienten in den ersten Lebensmonaten papulöse oder andere secundäre Formen

gehabt haben, sogar wenn wir die Angaben der Eltern verwenden können. Wie kann von Laien, oder von Hebammen, die am allerhäufigsten zugezogen werden, wenn das Kind irgend einen Ausschlag trägt, eine Differentialdiagnose gestellt werden zwischen Condylomen und papillomatöser Intertrigo, Plaques und Aphten etc., und manchen anderen ähnlichen Haut- und Schleimhautsymptomen, die der Lues angehören können oder nicht und unter Einfluss der Reinlichkeit und des Kräftezustandes allein verschwinden können, wenn sie auch luetischer Natur sind?

Ich gehe weiter, m. H., ich behaupte, dass es in dieser Richtung hin keine Syphilis hereditaria tarda giebt und dass alle unsere Patienten wahrscheinlich im ersten Lebensjahr unbemerkte oder unerkannte syphilitische Erscheinungen getragen haben. Abgesehen von den visceralen Läsionen, deren frühere Existenz wir absolut nicht feststellen können.

Wie oft kommt es vor, dass ein Kind meningitische Erscheinungen zeigt, bei welchen vom Arzte sogar nicht im geringsten an Lues gedacht wird. Das Kind erhält eine Mischung von Jod und Bromkalium, oder Calomel, es heilt, und nur weil ihm spezifische Mittel dargereicht worden sind, die auf einen einfachen entzündlichen Process vielleicht keine Wirkung ausgeübt hätten, kommt es wieder zur Genesung. Und im intrauterinen Leben kann ja ausserdem manche syphilitische Production vorkommen, die wieder abheilt, und bei der Geburt nicht mehr vorhanden ist. Freilich sind das Ausnahmsfälle, die aber nur die Regel befestigen.

Wir nennen daher Syphilis hereditaria tarda die Fälle, in welchen tertiäre Symptome während oder nach der Pubertätszeit auftraten und von denen nachgewiesen werden kann, dass sie auf Heredität und nicht auf Ansteckung zurückzuführen sind. Hier liegt noch eine kleine diagnostische Differenzirungsschwierigkeit vor. Wenn anamnestische Angaben über die Eltern und Geschwister nicht vorliegen, können wir nur auf Rückstände von früher durchgemachten besprochenen Symptomen die Diagnose auf Syphilis hereditaria stellen, da die Späterscheinungen der in der zarten Kindheit acquirirten Lues sich direkt nicht von den vererbten unterscheiden lassen.

Ich komme daher auf das früher besprochene zurück. Die Spätsymptome einer in der Kindheit acquirirten Lues lassen sich nicht von den Spätsymptomen der hereditären unterscheiden; nur der besprochene Symptomencomplex kann uns Aufklärung über die Entstehung des Leidens verschaffen; und wenn uns die Angaben über die Angehörigen fehlen, müssen wir uns auf früher durchgemachte Erscheinungen stützen, die bei der acquirirten Lues nicht vorkommen, bei der vererbten vorhan-

den sind und uns den Beweis liefern, dass als tardiv hereditär syphilitische nicht nur solche Patienten zählen die nie anderweitige Erscheinungen gezeigt haben, denn sonst könnte man immer diese Patienten für frühzeitig angesteckte betrachten.

Im grossen und ganzen bleibt für mich das früher ausgesprochene (S. 13) das wesentliche.

Die Syphilis verhält sich bei den acquirirten Spätformen absolut wie bei den hereditären. Nur kommen seltener die hereditär tardiven Formen zur Beobachtung, weil die meisten Patienten im Kindesalter (resp. Foetalleben) absterben.

275.

(Innere Medicin No. 94.)

Zur Kenntnis der nervösen Erkrankungen am Harnapparat des Mannes.

Von

Dr. **Oberländer**

in Dresden.

Die Beweise, dass durch geringfügige periphere Reize in und auf Schleimhäuten mit empfindlichen Nervenendigungen dem Reiz entsprechend unverhältnismässig grosse nervöse Störungen veranlasst werden können, haben sich in der Litteratur der letzten Jahre ausserordentlich vermehrt. Schon länger bekannt war unter anderen der Reiz der Eingeweidewürmer bei Kindern und die dadurch veranlassten Krampfformen, neueren Datums der Einfluss chronischer Katarrhe der Nasen- und Rachenschleimhaut auf die verschiedenen benachbarten Nervenplexus. Ein im praktischen Leben fast tägliches Vorkommnis bilden die nervösen Leiden örtlicher und allgemeiner Natur, die mit Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane in direktem Zusammenhang stehen, allerdings ist dies auch mit Rücksicht auf das weibliche Nervensystem und den Bau der weiblichen Geschlechtsorgane ein leichter erklärbares Vorkommnis. Was in dieser Beziehung bei der Frau als etwas überaus häufiges gelten muss, ist bis jetzt beim Manne mehr oder weniger als ein seltenes, wenig gekanntes, in einzelnen Formen als ein zweifelhaftes Vorkommnis betrachtet und in seiner Kenntnis vernachlässigt worden. Obschon wir anatomisch und physiologisch in den männlichen Harn- und Geschlechtsorganen resistenzfähigere und kräftiger gebaute Gebilde vor uns haben, so weist schon ihre komplicirte und reichliche Innervirung auf die Möglichkeit einer grossen Varietät ihrer nervösen Erkrankungen hin, die ihre Ursache genau wie beim weiblichen Geschlechte in mehr oder minder erheblichen anatomischen Veränderungen haben können oder wenigstens von diesen

begleitet sind. Einzelne Arten nervöser Erkrankungen am Harnapparat des Mannes, der ja in seinem peripheren Theil anatomisch-physiologisch als Ausführungsgang des Geschlechtsapparates zu betrachten ist, zählen zu den nichts weniger als seltenen Krankheiten überhaupt; der Zweck dieser Blätter soll sein, sich über Entstehung, Symptome, Verlauf und Heilung einer Anzahl wenig gekannter Formen solcher Neurosen zu verbreiten.

Es soll 1) soweit es möglich ist, versucht werden, die den zu besprechenden nervösen Störungen zu Grunde liegenden, mehr oder minder geringfügigen Veränderungen auf und in der Schleimhaut des Harnkanals zu beschreiben. Dieselben sind in der Hauptsache noch unbekannt und in dieser detaillirten Weise noch nicht beschrieben worden.

2) Wird dann eine Angabe der hiergegen anzuwendenden therapeutischen Massregeln folgen.

3) Nach einer allgemeinen Beschreibung der betreffenden Formen der Neurosen, wird

4) eine Spezialisirung der ausgewählten Kapitel nebst Krankenbeispielen und speziellen therapeutischen Bemerkungen den letzten Theil bilden.

Es sind oft von Natur aus und hereditär zu nervösen Erkrankungen beanlagte Individuen, welche zu solchen Affektionen neigen und man findet dann in der Regel noch ein oder das andere Anzeichen für dergleichen Dispositionen im Vorhandensein eines neuralgischen Zustandes, einer Migräne, Schlaflosigkeit, nervöser Dyspepsie u. dergl. Ein anderer Theil solcher Kranken hat die vorerwähnte Disposition durch körperliche oder geistige Ueberanstrengungen sich erworben, und dieselbe macht sich bei einer bestimmten Gelegenheit in einer solchen Neurose geltend. Zweifellos spielen lange Zeit fortgesetzte Masturbation und andere Excesse in Venere bei unseren Erkrankungen genetisch ebenfalls eine bedeutende Rolle mit. Ihr Zusammenhang mit dem Nervensystem im allgemeinen tritt noch deutlicher zu Tage, wenn sie sich zuerst nach plötzlichen gemüthlichen Erschütterungen zu zeigen beginnen.

Das grösste Kontingent unserer Kranken leidet zur Zeit scheinbar an keinerlei Disposition und das veranlassende Moment ist dann in einer vorausgegangenen blennorrhoischen Erkrankung der Harnröhre zu suchen. Dieselbe ist zumeist schon längere Zeit, Monate oder Jahre scheinbar abgeheilt gewesen, d. h. der Patient hat keinerlei Ausfluss aus der Harnröhre mehr bemerkt; obschon die noch nicht perfekte Heilung auch schon ohne endoskopische Untersuchung durch Anwesenheit von Schleimfäden im Urin konstatirt werden kann. Ebenso oft fehlen selbst diese auch und man muss dann annehmen, dass der Rest des blennorrhoischen Processes eine spontane Heilung insoweit eingegangen ist, als die erkrankten Schleimhautpartien nicht mehr soviel Sekret produciren, dass es jedesmal

sichtbar durch den Urinstrahl herausgespült wird und der in den Geweben immer noch vorhandene Rest der Blennorrhoe oder vielmehr deren Folgezustände von der Schleimhaut aus einen solchen Reiz auf die empfindlichen Nervenendigungen der betreffenden Organe ausübt, dass bemerkenswerthe Störungen in der Funktion oder Sensibilität daraus resultiren. Analoge Vorgänge finden sich im menschlichen Organismus, wie schon vorher erwähnt, häufiger.

Die in Frage kommenden anatomischen Objekte: Harnblase, Ureter, Harnröhre, Prostata und Bulbärmuskeln sind ausserordentlich reichlich und zart innervirt. Ihre Nerven stammen von dem Plexus hypagastricus des Sympathicus verstärkt durch Fäden der Ganglia sacralia und des Plexus pudendalis. Besonders zahlreiche Nervenstämme und eingestreute Ganglien finden sich an der Prostata und zwischen dem Sphincter urethrae, erstere soll sogar Paccinische Körperchen enthalten; Nervenbildungen, welche nur den empfindlichsten Organen zukommen. Es liegt auf der Hand, dass derlei zart innervirte Gewebe dazu angethan sein müssen, dass auch schon geringfügige acute oder chronische Entzündungsvorgänge in unmittelbarer Nähe solcher Nervenendigungen diese in einem kontinuirlichen Reizzustande zu erhalten im stande sind. Ebenso leicht erklärlich wird dadurch das stets zu beobachtende Vorkommnis, dass pathologische Vorgänge am Rectum z. B. Hämorrhoidalzustände, Fissuren, Parasiten u. s. w. zu einzelnen der nachstehend geschilderten ähnlichen und analogen Zuständen Veranlassung sind.

Es ist nun dabei nicht nöthig, dass die blennorrhoischen Reste oder andere Entzündungsvorgänge sich an der Stelle, wo der Reiz ausgelöst wird, vorfinden; so kann z. B. eine Störung in der Funktion der Schliessmuskeln der Blase ihren Grund in einer Entzündung in der Mitte der Pars pendula haben oder eine kaum nennenswerthe Injektion der Schleimhaut des Caput gallinaginis verursacht peinigende Schmerzen längs der Pars pendula. Also Reflex oder irradiirte Neurosen.

Zufolge dessen ergiebt sich, dass man Lage und Beschaffenheit der in Frage kommenden Schleimhautveränderungen genau nur durch endoskopische Untersuchungen wird feststellen können. Obwohl diese leicht von der einen Seite überschätzt werden, so wird ihnen im allgemeinen doch noch viel zu wenig Beachtung in Bezug auf derlei lokale Affektionen geschenkt. Daran sind zumeist die unzulänglichen Instrumente schuld, mit denen gearbeitet wird. Wer einen Vergleich der verschiedenen Urethroskope in Bezug auf ihre Leistungsfähigkeit hat anstellen können, wird, sobald er unparteiisch zu Werke geht, dem elektro-endoskopischen System von Nitze-Leiter den ersten Rang zuerkennen müssen. Was die Einrichtung und den Gebrauch dieser Instrumente anlangt[1]), so verweise ich

[1]) Seitdem sind dieselben wesentlich vereinfacht und praktischer eingerichtet.

unter anderen auf die seinerzeit von mir veröffentlichten Notizen in der Berliner klinisch. Wochenschr. 1879, Nr. 48. — Beobachtungen in grösserem Umfange bekannt zu geben, hat mir bis jetzt die Zeit gemangelt. Ebenso muss ich es im folgenden der Umfänglichkeit wegen unterlassen, eingehende Vergleiche mit den Beobachtungen einiger anderer Autoren, welche in dem Grünfeld'schen Buche »Endoskopie der Harnröhre und Blase« sich vorfinden, anzustellen. Dasselbe soll zu anderer Zeit und an einem anderen Orte geschehen und ist überhaupt hier von nebensächlicher Bedeutung. Die meisten der eben erwähnten Untersuchungen und Befunde bedürfen noch einer eingehenden wissenschaftlichen Prüfung, ebenso wie die meinigen der Bestätigung der Fachspezialisten harren.

Nur bitte ich dabei Rücksicht zu nehmen, dass dieselben mit einem Instrumente angestellt wurden, welches ermöglicht, den zu untersuchenden Theil der Harnröhre bei der Beleuchtungsstärke des Sonnenlichts zu untersuchen, während die mit reflektirtem Lichte erleuchteten Theile auch nicht annähernd diese Intensität erreichen können und dass demgemäss der grössere Theil der Details dem Untersucher verloren gehen muss. Man hat also die nachfolgenden Beobachtungen in der Hauptsache als originelle aufzufassen, deren Kontrolle nur mit demselben Instrumente, resp. derselben Beleuchtungsmethode möglich ist.

In den einzelnen Theilen der Harnröhre beobachtet man verschiedene Formen von chronischer Entzündung, die alle zu neurotischen Erscheinungen Veranlassung geben können.

Im allgemeinen kann man nach meinen Beobachtungen zwei Arten unterscheiden: 1) solche mit Betheiligung der Drüsen und des periacinösen Gewebes, dies sind die eigentlichen chronischen, resp. am längsten zu ihrer Vorbereitung brauchenden Formen. 2) Die, bei denen die Drüsen nicht hauptsächlich betheiligt sind, wo eine allgemeine und auch herdförmige Betheiligung der Schleimhaut in Form einer sammtartigen Schwellung oder einer granulären Hypertrophie beobachtet wird. Zu dieser Art zählt auch eine membranöse Entzündung der Harnröhre, die in croupähnlichen kleinen Auflagerungen besteht, dieselbe ist keineswegs identisch mit der in dem Grünfeld'schen Buche erwähnten Erkrankung gleichen Namens, welche eine acute, sehr entzündliche Form darstellen soll; im Gegentheil hat die meinige in der Hauptsache einen ziemlich reaktionslosen Verlauf auf die umgebende Schleimhaut. Die Membranen sitzen in der Regel nur in der zweiten Hälfte der P. pendula nahe am Bulbus, und ich habe sie zumeist nur in Begleitung der noch näher zu beschreibenden chronischen Entzündung der Schleimhautdrüsen gesehen. Die Membranen haben eine weisse Farbe, sind nicht oder wenig erhaben über die sie umgebende Schleimhaut, haften sehr fest auf ihrer Unterlage, so dass man mit dem Wattetampon oft nur sehr schwierig und wenig davon ablösen kann. —

Bei dieser Prozedur pflegen diese Stellen keineswegs immer leicht zu bluten, so dass man einen fest abgegrenzten Krankheitsbezirk innerhalb des Epithels annehmen muss. Dem entspricht auch meine konstante Wahrnehmung, dass diese Stellen zumeist monatelang bestehen und nach ihrer Entfernung sich immer wieder bilden, trotz der Einwirkung von starken kaustischen Mitteln. Die Membranen verlieren sich stets so, dass sie immer dünner und durchscheinender werden, zumeist zuerst in der Mitte, wo man nach und nach die gesunde Schleimhaut immer mehr durchschimmern sieht. Die mikroskopische Beschaffenheit der Membranen habe ich bis jetzt noch nicht genau feststellen können. Wie schon erwähnt, sitzen die Membranen zumeist in der Nähe des Bulbus und sind der natürlichen Faltung der Schleimhaut daselbst adaptirt, also bilden sie spitz zulaufende schmale Streifen von mehreren Millimetern Breite und bis zu 1 cm Länge. Ihre Entstehung kann ich mir nur so erklären, dass Urinreste, natürlich nur Tropfen, von einer bestimmten chemischen Beschaffenheit durch den längeren Kontakt mit einer besondern Art erkrankten Epithels eine Verhornung dieser Herde hervorzurufen geeignet sind. Urinreste verhalten sich stets, vor allen Dingen bei nicht gesunder Harnröhre, am Bulbus, resp. vor demselben, da der M. compressor urethrae infolge der längeren Entzündung an Agilität eingebüsst hat; zudem wird der eben durch den Bulbus sehr eingeengte Urinstrahl mit grösserer Heftigkeit an die Wände des angrenzenden Theils der P. pend. antreffen und dort Auflockerungen und Degenerationen des erkrankten und erweichten Epithels leicht veranlassen können. Da die Degeneration einen durchaus schmerzlosen und trockenen Charakter hat, so wird man einen andern Process als den einer Verhornung, ein passender Name wäre dafür Urethritis squamosa, nicht supponiren können. Ein naheliegendes Beispiel dafür ist in der Mundschleimhaut die Psoriasis mucosa oris und deren verwandte Erscheinungen. Eine besondere Urinbeschaffenheit hatten die Patienten, welche diese Membranen zeigten, sonst nicht — es waren alles starke Fleischesser, also war der Harn stets mit Harnstoff stark gesättigt — die Membranen hafteten, wie schon erwähnt, so fest an, dass kaum zu erwarten war, dass sich häufig Bestandtheile derselben im Urin auffinden lassen würden. Endlich ist selbstverständlich die Möglichkeit ausgeschlossen, dass etwa eine Täuschung in Bezug auf artificielle Produkte an diesen Stellen mit Injektionsüberresten, Kauterisationsschorfen etc. stattgefunden haben könnte.

Was die vorher erwähnte hypertrophische Form der Urethritis anlangt, so ist dieselbe mit einer sehr starken Succulenz der Schleimhaut verbunden, es findet sich zumeist graulicher Schleim am Boden des eingestellten Schleimhauttrichters, ebenso blutet die erkrankte Stelle leicht. Die Drüsen sind sichtbar zumeist nur in den Uebergangsformen betheiligt. Die chronische Urethritis, welche ich granulirte nenne, zeigt eine grosse

Aehnlichkeit mit der Art des Schleimhautkatarrhs im Rachen, die denselben Namen führt, nur sind die Granulationen viel kleiner, flacher und zahlreicher. Sie ist aber ebenfalls nicht sehr schleimproducirend, sehr hartnäckig, zu sensiblen Störungen Veranlassung gebend, beim Darüberhingleiten des Tubus zumeist empfindlich.

Grünfeld versteht unter Urethr. granulosa etwas anderes, was am meisten Aehnlichkeit mit der von mir im folgenden genau zu beschreibenden Form zu haben scheint, die näheren Details sind jedoch mit dem reflectirten Lichte nicht erkannt worden.

Die Entzündungen, bei welchen die Drüsen hauptsächlich zu participiren scheinen, habe ich in den verschiedensten Stadien und Formen beobachten können. Bald sind es einfache folliculäre Verschwärungen, von aussen durch eine etwa hanfkorn- bis erbsengrosse Härte an der Harnröhre zu fühlen, die sich unter dem Urethroskop durch eine circumscripte Röthe und leichte Hervorbuchtung kennzeichnet, in derselben liegen mitten von geschwollener Schleimhaut umgeben eine Anzahl Drüsenausführungsgänge, aus denen Eiter oder Schleim hervorquillt, unter Umständen sich herausdrücken lässt. Die Zahl kann zwischen 5 und 10 variiren; ihr Sitz ist in der Regel ein Stück hinter der Fossa navic., auch noch näher dem Bulbus finden sich welche; selten ist nur einer, zumeist 2—3 solcher Herde vorhanden, von denen einer vielleicht schon in Rückbildung begriffen ist.

Aus dieser Form der Follicularverschwärung oder Entzündung, die man nicht so häufig bei Klagen über nervöse Beschwerden findet, kann sich vermuthlich eine andere, viel hartnäckigere und häufigere Form bilden. Das urethroskopische Bild bei dieser ist ein äusserst charakteristisches. Der erkrankte Theil der Harnröhre stellt schon auf den ersten Anblick ein mehr oder weniger starres Rohr dar, der Tubus gleitet nur unter stärkerem Drucke, sehr oft unter Schmerzensäusserungen der Patienten darüber weg. Die Faltenbildung an dem Schleimhauttrichter, der das urethroskopische Bild abschliesst, ist nicht mehr vorhanden, die Spitze des Schleimhauttrichters bildet, wie bei dem eigentlichen Trichter, eine klaffende runde Oeffnung. Die Farbe der Schleimhaut ist blässer als das gesunde Gewebe, weniger glänzend und deutlich glasig geschwollen. Die Drüsenausführungsgänge liegen zum Theil unregelmässig in Gruppen verstreut mit kraterförmig klaffender Mündung, — dies scheint mehr bei den leichteren Formen der Fall zu sein, — theils sieht man sie als schwärzliche Punkte, ohne dass man eine offene Mündung zu sehen bekommt, vermuthlich durch Sekret verstopft. Sehr oft umgiebt in hochgradigen Fällen ein dunkelrother bis blauschwarzer Hof die Ausführungsgänge, der deutlich hämorrhagischen Charakter trägt. Je nach der Betheiligung des periglandulären Gewebes erscheinen die Ausführungsgänge klappenartig durch die gewulstete Schleimhaut überwölbt oder im Niveau der letzte-

ren liegend. Hat die chronische Entzündung das ganze Gewebe durchsetzt, so ist die Schwellung noch stärker und der Durchgang des Tubus verursacht oft oberflächliche unter Umständen tiefe Risse. Die Schleimhaut ist dann auch nicht mehr glatt, sondern hügelig erhaben, macht immer noch in der Hauptsache einen starren, glasig geschwollenen Eindruck, zeigt aber nun ausserdem eine grosse Anzahl, ohngefähr stecknadelkopfgrosser und kleinerer abschuppender Stellen. — Dieselben bestehen aus verhornten und verdickten Epithellagen, welche beim Abtupfen mit dem Wattetampon sich ablösen und leicht blutende Punkte darstellen. In den Zwischenräumen oder Spalten dieser Proliferationen liegen unregelmässig verstreut die Drüsengruppen mit mehr oder weniger stark entzündetem Hofe, wie es eben geschildert wurde, umgeben. Nach mehr oder weniger längerem Bestehen pflegen sich diese Veränderungen zurückzubilden. Die blutenden Stellen verringern sich, die Schuppenbildung lässt nach, der Tubus verursacht beim Einführen keine Risse mehr. Im Laufe der Heilung bilden sich an ihrer Stelle zunächst deutlich kleine Narben, zuerst an Stelle der Schuppen und in einer weitern längeren und unbestimmten Zeit an der ganzen erkrankt gewesenen Stelle, nur hie und da sind dieselben unterbrochen von unregelmässig eingestreuten Drüsengruppen, die selten jetzt die Injektionshöfe, häufiger in dem starren Gewebe die schon beschriebenen kraterförmig klaffenden Ausführungsgänge zeigen. Zumeist findet sich die so erkrankte Stelle, die in ihrer Ausdehnung 1 bis ca. 5 cm betragen kann, nicht gleichmässig erkrankt, sondern in einem der beschriebenen Entzündungsstadien, so dass Anfang und Ende dem Vernarbungsprocess am nächsten sind, die mittlere Region befindet sich in dem höchsten Entzündungsstadium. Der ganze Krankheits- und Heilungsprocess nimmt verschieden lange Zeit in Anspruch. Fast alle bestanden, ehe sie in meine Behandlung kamen, mindestens schon Monate, oft Jahr und Tag und brauchten ebenso lange Zeit zur Behandlung, ehe sie definitiv vernarbten. Andere, natürlich räumlich weniger ausgedehnte Fälle konnten bereits im Verlaufe von 8—10 Wochen soweit gediehen sein. Es versteht sich ferner von vornherein von selbst, dass ich mit der eben gegebenen genauen Beschreibung den Typus eines besonders ausgebildeten Krankheitsbildes der Schleimhaut gegeben habe. Zwischen den vorher erwähnten Formen und der letzteren, die ich Urethritis glandularis proliferans zu nennen vorschlage, finden sich Uebergangsstadien, namentlich solche Formen, in denen sich die Entzündung nur auf die Drüsen und noch nicht in so hohem Grade auf das periglanduläre Gewebe erstreckt hat. Die Drüsenausführungsgänge sind dann ebenfalls injicirt, blauroth tingirt und liegen tief eingebettet in geschwollener Schleimhaut, man müsste eine solche Form dann Urethritis glandularis nennen. In vielen, wenn auch vielleicht nicht in allen Fällen, gehen diese in die U. g. proliferans über, unbedingt kann man aber durch

die geeignete und noch zu erwähnende Behandlung den betreffenden Uebergang in die länger andauernde und schwierig zu behandelnde Form coupiren. Inwieweit sich die eben beschriebene Entzündungsform mit der strikturbildenden vollkommen deckt, lasse ich an dieser Stelle jetzt unerörtert.

Aehnlicher solcher Befunde an der Leiche erwähnt Dittel »Strikturen der Harnröhre« am Ende des § 26, S. 62, und damit wäre ja auch das positive Vorkommen ausgedehnter, flacher Narben auf der Schleimhaut der Harnröhre, die Strikturbildung nicht veranlassen, sanktionirt. Auch Dittel führt diese Erscheinung auf das Vorangehen vieler Katarrhe zurück.

Da es schwierig ist, genügendes mikroskopisches Material zur Untersuchung zu bekommen, so bin ich zunächst ausser Stande, eine genaue histologische Beschreibung zu liefern. In der Hauptsache wird dieselbe sich mit der eines Entzündungsprocesses und nachfolgender narbiger Schrumpfung decken.

Der zweite Abschnitt der Harnröhre vom Bulbus bis zum Blasenhals ist so bequem wie die P. pend. einer urethroskopischen Untersuchung nicht zugänglich, und ist auch für den Patienten mit mehr Unbequemlichkeiten verknüpft; andererseits sind die auf der Schleimhaut sichtbaren Veränderungen keineswegs von einer so grossen Mannigfaltigkeit und Wichtigkeit. Man findet oft bei verhältnismässig starken Beschwerden in diesem Theile als periphere Reizerscheinung nur eine etwas dunkler gefärbte Schleimhaut. Hingegen sind die unter der Oberfläche gelegenen Gebilde »Cowpersche Drüsen, Samenhügel, Samenblasen, Vas deferens und Nebenhoden«, viel öfter der Sitz von chronischen Erkrankungen, als man bis jetzt anzunehmen gewöhnt ist. Sehr oft schliessen sich auch nervöse Beschwerden der in Frage kommenden Art direkt an eine Nebenhodenentzündung an. Bei Resten von katarrhalischer und blennorrhoischer Entzündung im zweiten Abschnitt der Harnröhre, seien dieselben nun acuter, subacuter oder chronischer Natur gewesen, sind nervöse Beschwerden ein ganz selbstverständliches Vorkommnis. Urethroskopisch kennzeichnen sich diese in der Hauptsache nur als Kongestivzustände und deren Folgen. Man sieht dann oft nur eine scharlachrothe, mattglänzende Beschaffenheit der Schleimhaut, dieselbe ist glatt, nicht leicht blutend, oder tief dunkelroth wie Granatblüte und bei alten Onanisten kann der chronische Kongestionszustand eine dunkelblaurothe Färbung hervorgebracht haben. In einigen Fällen findet man an Stelle der glatten Oberfläche eine nicht sehr erhabene aber deutliche Querfaltung, ähnlich den Valvulae conniventes K. der Dünndarmschleimhaut, welche zumeist an Höhe zunimmt, wenn man sich dem Collicul. seminal. nähert, der sich stets unverkennbar in den Tubus hereinwölbt. Chronische Entzündungen in den Cowperschen Drüsen werden ebenfalls vielfach zu Neurosen Veranlassung geben; bestimmtere Mittheilungen darüber zu geben

bin ich jedoch zunächst nicht im Stande. Viele unangenehme Beschwerden werden durch Erkrankungen der Samenblasen hervorgerufen und bin ich im Begriffe, diese zum Gegenstande einer speciellen ausführlichen Arbeit zu machen. Die Samenblasen kann man vom Mastdarm aus sehr gut untersuchen. Im gefüllten und leeren Zustande fühlt man sie seitlich über der Prostata rechts und links vor dem Fundus der Blase, die eine meist deutlicher und grösser als die andere — manchmal die eine leer, die andere voll und dergl. — Druck auf diese Stellen ist bei Erkrankten zumeist empfindlich. Es giebt natürlich auch verschiedenartige Erkrankungen der Blasen vom schleimigen Katarrh bis zur Vereiterung. Von diesen eng aneinander liegenden Organen ist seltener bloss eins erkrankt, sondern man findet neben einer geschwollenen und empfindlichen Prostata, leicht auch schmerzhafte Samenblasen und eine sehr empfindliche Schleimhaut der Harnröhre. Von Prostataerkrankungen fällt in unser Gebiet in den meisten Fällen nur der chronische Kongestionszustand, der sich durch eine leichte Schwellung und Schmerzhaftigkeit auf Druck bei wenig veränderter Konsistenz der Drüse auszeichnet. Die durch die vorerwähnten Affektionen hervorgerufenen nervösen Störungen fallen übrigens theilweise in die Geschlechtssphäre.

Es ist selbstverständlich, dass man zur Feststellung der Diagnose alle Punkte berücksichtigen muss; unter andern darf man nie versäumen, den Urin einer genauen Inspektion zu unterwerfen. Man lässt am besten den Kranken in Gegenwart des Arztes uriniren, fängt den Urin in zwei besondern Gläsern auf und nimmt auch darauf Rücksicht, dass seit dem letzten Uriniren mindestens einige Stunden verstrichen sind. Der erste Urin wird die Harnröhre alsdann auch von den minimalsten Schleimpartikelchen reinigen und ein ohngefähres Bild geben, ob sich im Harnrohr noch katarrhalisch stark secernirende Stellen befinden. Der andere Theil des Urins ist der reine Urin aus der Blase und kann ebenfalls bemerkenswerthe Veränderungen zeigen. Die Schleimpartikel u. s. w. aus der Harnröhre sind oft sehr klein, glashell und durchsichtig, so dass man geradezu sich darauf einüben muss, dieselben zu erkennen, oder es sind nur weisse Schüppchen: Grund genug, eine mehrfache Inspektion des Harnrohrs vorzunehmen, mehrfach aus dem Grunde, weil sich nach bereits begonnener Behandlung oft erst Veränderungen an den Drüsen zeigen, welche vorher durch eine, die ganze Harnröhre oder Theile derselben einnehmende Hyperämie der Schleimhaut nicht sichtbar waren, in solchen Fällen überzieht zumeist ein dichtes Netz von kleinen Gefässneubildungen die Oberfläche, welches die darunter liegenden groben Veränderungen an den Drüsen dem Auge entzieht. Ist durch mehrfache Erweiterungen oder leichte Kauterisation, die in diesen Fällen auch ganz geringfügige Blutungen veranlassen können, der erwähnte Ueberzug zum Verschwinden gebracht, so sieht man dann noch den schwerer zu besei-

tigenden Rest der eigentlichen chronischen Erkrankung, die in ihrem Wesen bereits beschrieben wurde. Schon hieraus ergiebt sich, dass die blosse Untersuchung mit einer elastischen oder starren Knopfsonde entschieden ungenügend ist, zur oberflächlichen Stellung der Diagnose gestattet, aber für die Behandlung nicht ausreichend.

Ueber die mikroskopische Beschaffenheit der Schleimfilamente, welche in solchen Harnen vorkommen, verweise ich unter anderen auf einen Artikel Prof. Fürbringers im »Deutschen Archiv für klinische Medicin« 1883. — Ausserdem können bei nervösen Beschwerden der Harnorgane noch einige andere, aussergewöhnliche chemische Bestandtheile im Harne beobachtet werden:

Am seltensten wird das Vorkommen von oxalsaurem Kalk beobachtet, doch habe ich denselben in einigen Fällen auch schon in so grosser Menge auftreten sehen, dass er den Boden des Nachtgeschirrs in starker Schicht bedeckte; dasselbe gilt von der phosphorsauren Magnesia. Beobachtet wurden von Ultzmann Beimengungen von Zucker und Albumen, was ich von letztern unbedingt bestätigen muss, doch waren es stets Fälle, wo das nervöse Leiden durch langes Bestehen das ganze Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen hatte, ohne dass es zur Bildung eines organischen Leidens gekommen wäre. Hinsichtlich des chemischen und mikroskopischen Verhaltens der eben genannten Substanzen verweise ich auf die Lehrbücher über Harnanalysen. Ein ausserordentlich häufiges Vorkommnis ist der Befund von vermehrten phosphorsauren Salzen. — Das Vorkommen derselben ist nach Ultzmann folgendes. Sie finden sich gebunden mit Magnesia und Kalk in drei Stufen vor, die einfach sauren sind löslich im Harn; die basischen, bei denen auf 1 Aequivalent Säure drei der Base kommen, bilden im Harn Sedimente; schliesslich die neutralen Salze, wo auf 1 Aequivalent Säure zwei der Base kommen, sind schwerer löslich und finden sich im neutralen Harn. Letztere fällt man durch Erwärmen aus und lösen sie sich vollkommen zum Unterschiede vom Albumen nach Zusatz von Essigsäure. Beobachtet man dabei noch ein reichliches Aufbrausen von Gasblasen, so rührt dies von der Lösung der Kohlensäure aus den mit vorhandenen kohlensauren Alkalien her. Die Harne solcher Kranker zeigen überhaupt überaus häufig neutrale oder schwach alkalische Reaktion, wofür ich einen bestimmten Grund nicht angeben kann, ebenso wie die Frage im allgemeinen, wonach sich im concreten Falle immer die chemische Beschaffenheit und Reaktion eines Harnes gebildet hat, noch einer wissenschaftlichen Erklärung harrt. In unseren Fällen könnte man annehmen, dass die nervösen Einflüsse sich bis an den Ort der Harnbildung, resp. bis auf die Nierenepithelien oder die Glomeruli erstrecken, deren secernirende Thätigkeit einer aussergewöhnlichen oder pathologischen Funktionirung unter-

worfen sein müsste.[1]) Die alkalische Reaktion und das Vorkommen der vermehrten phosphorsauren Salze findet sich keineswegs immer während der ganzen Dauer der Erkrankung in gleicher Weise, sondern richtet sich, wie ich mich bei vielen Fällen überzeugen konnte, zumeist nach dem stärkeren Auftreten der nervösen Beschwerden, so dass der während eines zeitweisen Wohlbefindens gelassene Harn weniger alkalische, neutrale oder saure Reaktion zeigen kann.

Ausser in der Qualität kommen noch Abweichungen in der Quantität des Harns bei Neurosen vor. So findet sich z. B. bei dem Spasmus detrusorum vesicae in den stärker ausgeprägten Formen fast immer auch Polyurie. Derartiger Urin ist dann sehr diluirt, von niederem specifischem Gewichte und immer ohne Zucker. Die Anwesenheit dieser Substanz lässt vielmehr stets auf anderweite schwerere nervöse Störungen schliessen. Um so eklatanter ist manchmal bei der Abwesenheit einer Nierenerkrankung ein monatelang fortbestehendes Vorkommen von geringen Mengen Albumen nachweisbar. Auch hierbei schien es mir gestattet anzunehmen, dass sich die Schwere des nervösen Zustandes gleichzeitig mit dem Wegbleiben des Albumens besserte. Selbstverständlich müssen solche Harne vorher sorgfältig über Talcum filtrirt werden; die, welche Eiter enthalten, sind von vornherein von der Beobachtung ausgeschlossen.

Unsere Kranken können sich fast aus allen Altersklassen rekrutiren. Wie sich aus den vorhergehenden allgemeinen Bemerkungen und auch aus den nachfolgenden Krankenbeispielen ergiebt, ist das Alter von 20—40 Jahren das bevorzugte. In dieser Zeit werden an das Nervensystem überhaupt die grössten Ansprüche in Bezug auf seine Leistungsfähigkeit gestellt, und darnach richtet sich die Häufigkeit der Erkrankungen desselben von grösserer und in unseren Fällen von geringerer Wichtigkeit. Ebenso fallen in diesen Lebensabschnitt die meisten veranlassenden Momente der anderen Reihe, die blennorrhoischen Erkrankungen der Harnröhre und die Excesse in Venere et Baccho. Die diesbezüglichen Erkrankungen des Kindes und späteren Mannesalters werden deshalb auch nicht in den Kreis meiner Besprechungen gezogen werden.

Was den Verlauf unserer Erkrankungen anbetrifft, so sind dieselben in der Mehrheit wie alle Neurosen unter die chronischen zu rechnen. Sie beginnen entweder plötzlich, und dies sind dann oft solche bei oder nach einer Blennorrhoe entstehenden. — Eine andere Art ist die, welche allmählich beginnen, in leichten Formen monate- und jahrelang bestehen, allmählich fangen sie erst an die Gestalt anzunehmen, in der sie unerträglich werden und dem Arzte zur Heilung vorkommen. Dies sind dann in der Hauptsache Fälle auf rein nervöser Basis ohne hervorragende

[1]) Salkowski u. Leube, Die Lehre vom Harn S. 17.

Schleimhauterkrankungen. Seltener gehen diese Kranken gleich zum Arzt, da sie sich vielfach in ihre Beschwerden hineingelebt haben. Auch den charakteristischen Verlauf haben unsere Erkrankungen mit den anderen bekannten Neurosen oder Neuralgien gemein, nämlich das anfallsweise Auftreten, für das sich scheinbar oft gar kein Grund finden lässt; oft ist ein kalter Luftzug, eine kleine nervöse Erregung, in der Regel immer eine Anstrengung irgend welcher Art, oder ein leichter Diätfehler genügend, um einen tagelangen, peinigenden und schmerzhaften Anfall, resp. eine Exacerbation derselben hervorzubringen. Nach wochenlangen Intervallen, während deren der Kranke sich schon gesund glaubte, erscheint vielleicht erst der nächste, allein oder unter Umständen gefolgt von einer Reihe, die schwerer oder leichter in ihrem Auftreten sind. Zumeist folgt einer Zeit, wo viel Beschwerden vorhanden waren, eine kürzere oder längere Pause, und hie und da konnte man einen gewissen Typus darin beobachten. Mindestens ebenso zahlreich sind die Fälle, wo ein gleichmässiges Fortbestehen der Beschwerden, nur mit einer zeitweisen leichten Verschlimmerung statt hat. Die Leiden haben insgesamt einen deprimirenden Einfluss auf die Stimmung der Patienten, mitunter steigert sich dies bis zur förmlichen Hypochondrie und Melancholie. Noch häufiger ist letzteres allerdings bei Neurosen der Geschlechtsorgane der Fall, die ausserhalb des Kreises unserer Besprechung liegen. Der Grund zu einer solchen deprimirten Gemüthsstimmung erklärt sich zumeist dadurch, dass überhaupt Leute mit einer angeborenen oder erworbenen Disposition zu nervösen Erkrankungen leichter als andere befallen werden, ohne dass sich dies immer in bereits bestehenden schwereren oder leichteren derartigen Erscheinungen zeigen müsste. — Auch als Initialsymptome einer beginnenden, schwereren centralen Erkrankung werden die Neurosen der Harnorgane weniger oft zur Beobachtung kommen als vielmehr solche der Geschlechtsorgane. — Mit leichteren Formen, als: Neurasthenie und Spinalirritation zeigen sie sich häufiger vergesellschaftet, oder nach längerem Bestehen bilden sich Symptomencomplexe, welchen man die erwähnten Namen geben muss.

Die Ansichten, welche im Kreise der praktischen Aerzte im allgemeinen über die Neurosen der Harnorgane herrschen, divergiren sehr, namentlich in ätiologischer und therapeutischer Beziehung. Geringfügige Beschwerden finden zumeist keine Beachtung und die stärkeren werden in der Regel mit narkotischen Mitteln, vielleicht auch mit einer Badereise nach Wildungen behandelt. Unverständlich ist für mich der ärztliche Standpunkt, von welchem aus man alle derartige Beschwerden, die man in eine der geläufigen Diagnosen nicht unterbringen kann, als *eingebildete* bezeichnet und demgemäss behandelt. Ich glaube nicht, dass ein verständiger Mensch monate- und jahrelang sich Beschwerden einbildet: um dieselben und sein gutes Geld los zu werden von einem Arzt

zum andern läuft, sich unter Umständen dort tüchtig weh thun lässt u. s. w. und dann immer noch die Einbildung haben sollte. Ausreden lassen sich freilich solche Schmerzen nicht, man soll sich aber auch nicht einreden, dass solche Leute wirklich gesund sind. Wie schon vorn erwähnt, ist eine rein symptomatische Behandlung in unseren Fällen zumeist als irrationell und schädlich zu bezeichnen. Und nicht bloss wegen der vollkommen irrationellen und unnützen Anwendung den genannten Beschwerden gegenüber soll man die Narkotica, wenn irgend möglich, vermeiden, sondern auch weil dieselben in unseren Fällen eine Schädigung des nervösen Allgemeinbefindens in einem grösseren Massstabe und auf längere Zeit hervorzurufen geeignet sind. Das sind Leute, deren Nervensystem und Temperament gewissermassen bloss auf die Anwendung solcher Mittel warten, um sich daran zu gewöhnen. — Mit warmen Bähungen, warmen Klystieren, kürzern oder länger andauernden warmen Vollbädern (28°, 10—30 Minuten) erreicht man schliesslich doch denselben Zweck. Soll und muss es jedoch sein, so ist dem salicylsauren Cocain 0,025 subcutan in der Nähe der schmerzhaften Stellen angewendet vor jedem andern Mittel zunächst der Vorzug zu geben. Bei allen rein sensibeln Erscheinungen, auch bei gewissen Krampfformen unserer Neurosen, habe ich es als unschädlich und wirksam erprobt und zwar schon seit Jahresfrist, obschon es natürlich auch individuell verschieden vertragen wird. Es ist immer bei der Feststellung der Krankheitsursache vorerst eine genaue Lokaluntersuchung, wenn nöthig eine wiederholte Inspektion mit dem Urethroskope nothwendig, auf welche Punkte dabei Rücksicht genommen werden muss, ist schon erwähnt worden. Sind lokale Erkrankungen jedweder Art ausgeschlossen, so ist neben der Beschaffenheit des Organismus im allgemeinen, die des Verdauungstractus speziell, alsdann der Urin einer genauen Prüfung auf krankhafte Vorgänge zu unterwerfen. Sollte dies ebenfalls negativ ausfallen, so hat man sich ätiologisch die Neurose durch eine neuropathische Anlage zu erklären. In allen Fällen ist jedoch anfangs eine lokale Therapie einzuleiten. Sind blennorrhoische oder andere entzündliche Processe vorausgegangen oder gar noch vorhanden, so wird man gewiss noch irgend einen Anhaltepunkt für das Vorhandensein etwaiger Reste der Schleimhauterkrankung finden, wenn nicht schon durch Schleimfäden u. s. w. im Urin sichtbar, so doch urethroskopisch oder durch eine Schmerzhaftigkeit innerhalb der Harnröhre beim oder nach dem Uriniren, bei Pollutionen oder Kohabitationen oder auch schon durch aussergewöhnliche Schmerzhaftigkeit bei der instrumentellen Untersuchung. Dabei darf man auch nicht unterlassen, die Harnröhre in ihrer ganzen Ausdehung äusserlich und per rectum nach etwa vorhandenen schmerzhaften Stellen oder Entzündungsherden abzutasten. Sind letztere vorhanden, so stehen zwei Wege offen, dieselben zum Verschwinden zu bringen.

Die acuten chronischen Follikularverschwärungen, ob einzeln oder gruppenweis kann man erweichend behandeln. Dies gelingt in der Regel nur an der P. pendula durch konstant zu tragende, angepasste Priessnitzsche Umschläge oder weniger empfehlenswerth durch längere Zeit fortgesetzte Gliedbäder, die mehreremals Tags über genommen werden müssen und denen Chamille oder eine nicht ätzende antiseptische Flüssigkeit in passender Verdünnung zugesetzt werden kann. In solchen Fällen kann man auch täglich einmal ein kleines Jodoformcacaobutterstäbchen einführen, eine therapeutische Massregel, von deren Unwirksamkeit und Unannehmlichkeit man sich in anderen Fällen sehr oft überzeugen können wird. Zum Ziele wird man ohne instrumentelle Behandlung selten gelangen, und zwar sollen derartig entzündliche Stellen der Schleimhaut zuerst erweitert und dann in die erweiterten, resp. aufgerissenen Spalträume der Schleimhaut Aetzmittel und zwar nur Höllensteinlösungen in passender Koncentration gebracht werden. Zum Erweitern solcher Harnröhren benutzt man nur Metallbougies, viel empfehlenswerther ist jedoch der von mir angegebene Harnröhrenerweiterer. Derselbe ist in einer gekrümmten Form für die hintere und einer geraden für die vordere Harnröhre zu haben, ist im Durchschnitt oval, Kaliber Nr. 16 Fil. Charr. und nach dem Prinzipe des Schraubendilatators gebaut. An der Handhabe ist eine Scheibe mit Zeiger, welche den Umfang der auseinandergedrehten Branchen in Millimetern angiebt. Bei der Anwendung muss jedoch stets ein dünner Gummiüberzug[1]) darübergezogen werden, weil sonst beim Zudrehen des Instrumentes innerhalb des Harnrohrs fast immer Schleimhautfalten mit eingequetscht und abgerissen werden, was eine empfindliche Verletzung und starke Blutung verursacht. Ohne diesen Gummiüberzug, der dies natürlich unbedingt vermeidet, ist das Instrument nicht zu gebrauchen. Die Stärke der Erweiterung richtet sich nach der etwa eintretenden Blutung oder der mehr oder minder starken Schmerzhaftigkeit, welche in gleichem Verhältnisse zu den gesetzten Verletzungen zu stehen pflegt. Man soll namentlich anfangs zufolge dessen die Erweiterung langsam vornehmen. Dieser kann und soll, zumal wenn keine wesentliche Blutung stattgefunden hat, sofort die Kauterisation folgen, im anderen Falle wird damit 24 Stunden gewartet werden müssen. Es soll, wenn möglich, stets wieder unter urethroskopischer Beleuchtung geschehen, die Höllensteinlösungen sollen die Stärke von $^1/_{50}$.—$^1/_{20}$ haben, mit stärkeren reizt man zu sehr, mit schwächeren erreicht man zu wenig. Die Kauterisation soll ferner nur an den erkrankten Stellen geschehen, auch die etwa vorhandenen Risse sind mit zu treffen. Dieser Aetzung folgt eine leichte Entzündung, welche in einem Zeitraum von 8—10 Tagen mit

[1]) Die betr. Gummiüberzüge, die ich als erster anwandte, und Dilatatorien sind in Dresden: Instrumentenmacher Deicke zu haben.

dem Aufhören jedes örtlichen Schmerzgefühles verschwunden zu sein pflegt. Dann wartet man noch einige Tage und lässt dann wiederum eine Erweiterung und Kauterisation folgen, diesmal nimmt man, wenn möglich, ein stärkeres Bougie oder schraubt den Dilatator eine Wenigkeit weiter auf, die Kauterisation erhöht man in der Koncentration jedoch nicht, im Gegentheile kann man eher etwas schwächer ätzen und nur dann stärker, wenn man einen ungenügenden Fortschritt zu verzeichnen hätte. Durch das Eindringen des Kauterisationsmittels in die Substanz der Schleimhaut wird eine durchaus gefahrlose, die Vernarbung fördernde Entzündung hervorgerufen und sind bei einem, den eben gegebenen Vorschriften entsprechenden, vorsichtigen Vorgehen Narbenbildungen, welche strikturenähnliche Gebilde erzeugen können, ausgeschlossen.

Letztere sind in dieser Form identisch mit einem vollständigen Zugrundegehen der Schleimhaut an den betreffenden Stellen. Es wird in der Hauptsache bei vorsichtiger Anwendung immer gelingen, chronische, mit Verdichtungen der Schleimhaut einhergehende, Entzündungen des Harnrohrs in der P. pend. dadurch zum Verschwinden zu bringen. Es lässt sich selbstverständlich durch das Elektroendoskop sehr deutlich konstatiren, wie tief derartige Zerreissungen gehen resp. was man überhaupt für Verletzungen gesetzt hat, sie entsprechen vollkommen der mehr oder weniger tief gehenden Infiltration des Gewebes. Ist z. B. dieselbe noch rein auf das Drüsengewebe beschränkt und ist das periglanduläre Gewebe noch frei, so reisst der Dilatator nur wenig tiefer als die Epidermis ein — es bilden sich Risschen von ca. 1 mm Länge, die man nur durch genaues und öfteres Hinsehen erkennen kann und die wenig mehr als blutig gefärbtes Serum über den Rand des Risschens treten lassen. Ist hingegen die Schleimhaut sehr viel mehr infiltrirt, was man augenblicklich an der Oberfläche der erkrankten Partie erkennt, wie ich es auch vorn beschrieben habe, so ist die Schleimhaut starr und unnachgiebig, denn darin sind vermuthlich Gefässe, Muskelfasern, Drüsen u. s. w. ganz zu Grunde gegangen und es entstehen lange, tiefe und klaffende Risse, die ordentlich bluten können, was man am besten mit einem Salicylwattetampon stillt. Wie man sieht, stellt die oben beschriebene Manipulation einen für diese Gegenden unter Umständen schon ganz erheblichen operativen Eingriff dar und da bekanntlich bei solchen Verletzungen mehr oder weniger leichte Schüttelfröste vorkommen können, so wird es sehr wichtig sein zu wissen, ob man derartige Folgen vermeiden kann. Die Fröste sind septischer oder nervöser Natur. — Erstere vermeidet man dadurch, dass man rein antiseptisch verfährt in Bezug auf Instrumente und Operationsfeld. Instrumente sind am besten alle in absolutem Alkohol aufzubewahren, vorher in 5 % Karbolsäurelösung zu desinficiren. Das Operationsfeld d. h. die Harnröhre wird von vorn bis hinten durch Ausspülungen mit warmer Borlösung mittels Katheterspritze von allem

Schleim, Eiter und Epithelfetzen gereinigt. Alsdann wird unter den nöthigen Kautelen stark cocainisirt (1 : 5 — 1 : 10) und dann langsam und vorsichtig bougirt oder erweitert. Cocain ist nöthig, um den manchmal nicht zu umgehenden Schmerz zu vermeiden, der, wenn es ordentlich gehandhabt wird, vollkommen wegfällt, und um die nervösen Fröste zu vermeiden.

Mit der Wiederholung der Dilatation wartet man solange, bis jeder Schmerz bei der Erektion vorüber ist. Durch die Schmerzlosigkeit der vorher verletzten Gewebe bei der enormen Ausdehnung der Erektion ist der beste Beweis für die Heilung der gesetzten Wunden gegeben. Man wird bei einiger Uebung sehr bald dahinter kommen, wie weit man zu dilatiren hat resp. wie man anfangen muss zu dilatiren; bei der Wiederholung soll man nur 1—2 mm weiter aufdrehen.

Ich musste in der Beschreibung dieser Operationen etwas ausführlicher sein, weil dieselben technisch in dieser Weise noch von Niemandem gehandhabt werden und auf meiner persönlichen Erfahrung beruhen.

Es würde mich jetzt zu weit führen, wenn ich das anscheinend rohe oder gefährliche meiner Methode auseinandersetzen wollte. Rechenschaft in ausführlich wissenschaftlicher Weise zu geben, ist nicht allein Sache des praktischen Spezialarztes, sondern auch des pathologischen Anatomen, und beides ist in Vorbereitung, erfordert aber bei der langsamen Sammlung des Materials viel Zeit.

Sind Entzündungen der P. pend. auszuschliessen und die Annahme einer Affektion der hinteren Harnröhre, wobei man nicht immer einen exquisiten Entzündungsvorgang anzunehmen genöthigt ist, gerechtfertigt, so ist es besser, der Bougirung nicht sofort die Aetzung folgen zu lassen. Man erreicht dabei schon manchmal mit einer genügenden Erweiterung verhältnismässig viel. Erst dann, wenn das eine ohne das andere nicht den gewünschten Erfolg haben sollte, ist die kombinirte Methode anzuwenden. Die Kauterisationen können in sehr verschiedener Stärke in diesem Theile der Harnröhre ausgeführt werden. Nachdem ich jahrelang stärkeren Kauterisationen den Vorzug gegeben habe, bin ich jetzt zu der Ueberzeugung gekommen, dass man in den meisten Fällen auch ohne dieselben auszukommen im stande ist. Man hat die schwächeren natürlich öfter anzuwenden, um zu demselben Ziele zu gelangen. Zu diesen bedient man sich am besten der von Ultzmann angegebenen Katheterspritze oder eines elastischen Katheters, der schliesslich denselben Zweck erfüllt. Die Katheterspritze besteht aus einem kurzen silbernen Katheter, ca. Nr. 16 Fil. Ch., an dessen Ende sich ein Stück Gummischlauch befindet, durch den bis hinter den Bulbus eingeführten Katheter injicirt man eine Quantität von 50—100 g einer erwärmten, ca. 1 % Höllensteinlösung, dieselbe dringt ohne Hindernis durch den hinteren Theil der Harnröhre in die Blase. Einige Zeit, vielleicht bis zu 5 Minuten, lässt

man das Aetzmittel einwirken, nimmt dann den Katheter ab und der Kranke urinirt alsdann die Flüssigkeit wieder heraus. Je nach dem Erfolge kann man diese kauterisirenden Ausspülungen stärker oder schwächer appliciren. Stärkeren solchen Injektionen pflegt dann bei den meisten Kranken ein unangenehmes Gefühl von Harn- und bisweilen auch Stuhldrang zu folgen, welches in verschieden langer Zeit je nach der Reizbarkeit des Kranken nach $^1/_2$ bis höchstens $1^1/_2$ Stunden, ebenso oft schon nach wenigen Minuten verschwunden ist. Bei den schwächeren ist in den ersten fünf Minuten der Drang und Schmerz am schlimmsten, dann pflegt er nachzulassen, und nur noch ein brennendes Gefühl beim Wasserlassen bleibt auf die Dauer eines halben Tages darnach zurück. Diese Injektionen erweisen sich nicht nur bei Verdacht auf etwa vorhandene Entzündungen, sondern namentlich auch bei scheinbar rein nervösen Zuständen, ebenso bei rein sensibeln und motorischen Schwächezuständen in der Muskulatur ausserordentlich wirksam. Mit Vorsicht anzuwenden sind dieselben bei sehr jungen und sehr reizbaren Individuen, zumal wenn man Verdacht auf Betheiligung der Centralorgane hat. Man soll dann schon bei einer Verdünnung von $^1/_2$ ‰ [1]) beginnen und vorsichtig die späteren Injektionen verstärken, auch von den schwächeren sind schon unter Umständen sehr ermunternde Erfolge zu erwarten; unpraktisch ist es aber stets, damit einen Erfolg forciren zu wollen. Im allgemeinen, sobald die Injektionen von Erfolg begleitet sind und gut vertragen werden, ist es nöthig, auch noch ehe die tonisirende oder anästhesirende Wirkung ganz vorüber ist, dieselbe zu wiederholen. — In der Regel ist dies aller acht Tage der Fall, und bis zur Tilgung des letzten Restes der Beschwerden ist dann am passendsten diese Behandlung fortzusetzen, wobei gegen das Ende derselben die von Beschwerden freien Pausen sich immer länger ausdehnen. Die Kauterisationen können in den geeigneten Fällen sehr verstärkt werden, so dass ich hie und da schon 1—2 % Lösungen injicirt habe, ohne irgend welchen Nachtheil, allerdings auch nicht immer den entsprechenden Vortheil. Die Methode der Kauterisation der hinteren Harnröhrenpartien und des Blasenhalses, wobei nur einige Tropfen einer starken Lösung injicirt werden und wobei namentlich nicht alle Partien gleichmässig von dem Aetzmittel getroffen werden können, habe ich im Laufe der letzten Jahre fast ganz verlassen, und zwar weil die nachfolgenden Beschwerden mit dem erreichten Vortheile sehr oft nicht im Einklang standen. Für diese Operation existiren eine grosse Anzahl von Instrumenten, ich selbst habe mir im

[1]) Um die nöthige Verdünnung zu ergeben, verfährt man am praktischsten folgendermassen: 2 Messgläser: eins zu 100, das andere zu 20 g und Höllensteinlösungen in verschiedenen Stärken, vielleicht 1 : 100, 1 : 40, 1 : 20. — 5 g der 1 % Lösung mit 100 Wasser geben eine $^1/_2$ ‰ Lösung u. s. w. — Die metallenen Katheter sind natürlich von Silber, das Wasser destillirt — eine Erwärmung ist nicht unbedingt nöthig.

Laufe der Zeit drei verschiedene[1]) konstruiren lassen, deren Gebrauch aus der Konstruktion leicht ersichtlich ist. Man bringt das Aetzmittel in gelöster Form und zwar in der Koncentration von $^1/_{50}$.—$^1/_5$., auch hierbei nach und nach zu verstärken, ca. 8 : 10 Tropfen hinter den Bulbus an; dadurch werden sofort ziemlich starke Kontraktionen der Bulbusmuskulatur ausgelöst, welche die Vertheilung des Aetzmittels bewirken. Bis zur Blase kommt es jedoch in der Hauptsache nicht und hat man nach Lage des Falles das zu wünschen, so ist sowie so der kauterisirenden Ausspülung mit der Katheterspritze der Vorzug zu geben. Die auf die erstere folgende Reaktion ist eine bei weitem kräftigere als die vorher erwähnte nach der kauterisirenden Ausspülung. Starker, schmerzhafter Blasen- und Mastdarmtenesmus oft mehr als eine Stunde folgt darauf und schmerzhafte, mit Blutstropfen gefärbte spastische Urinentleerungen kennzeichnen den bei weitem kräftigeren Eingriff, der für empfindliche Leute manchmal etwas angreifend ist, während andere wiederum eine geradezu merkwürdige Toleranz dagegen besitzen. Bei Wiederholung und Verstärkung der Injektion hat man sorgfältig jede Nachwirkung der vorhergegangenen abzuwarten, erzwungen soll und darf jedoch auch hierbei ein Erfolg nicht werden. Ausser den eben geschilderten habe ich jedoch andere, etwa gar bleibende Nachtheile nie daraus entstehen sehen, wie mir dies auch Spezialfachkollegen bestätigen werden. Wenn dieser schmerzhafte Tenesmus vorüber ist, so sind die Patienten wieder arbeitsfähig und nur vor jederlei Excessen unmittelbar darauf zu warnen, Eisblase und Bettruhe, wie beim L'Allemand, sind jedoch absolut nicht nöthig. Ueber das Historische der ganzen Kauterisationsmethode mich an dieser Stelle auszulassen, halte ich mich nicht für verpflichtet; dieselbe wird seit dem ersten Viertel unseres Jahrhunderts, seit L'Allemand seinen Apparat erfand, geübt, dann ist sie wieder vergessen und auch wieder aufgenommen worden. Es wurde in modificirter Form auch schon vor Guyon 1879 in Deutschland angewendet unter andern von Fürstenheim in Berlin, und zwar auch in Fällen von blennorrhoischer Cystitis acuter und chronischer Natur. —

Unter den Mitteln, welche bei der Therapie unserer Neurosen noch zu Gebote stehen und wenn Kauterisationen nicht angezeigt und nicht wirksam sein sollten, nehmen, wie schon erwähnt, die Bougierungen eine wichtige Rolle ein. Man soll dazu nur Metallbougies verwenden: vernickelte Messingstäbe und Stahl, Zinn ist in der letzten Zeit mit Recht etwas aus der Mode gekommen, weil es zu biegsam ist. Die geringe Kurvatur, welche die sogenannten Steinsonden haben, ist die passendste Form. Man soll immer die möglichst höchste Nummer nehmen, welche man ohne Verletzungen zu machen einführen kann, am besten wirken

[1]) Dieselben sind vom Instrumentenmacher Deicke in Dresden, Johannisstrasse, zu beziehen.

die Nummern Fil. M. 25—30, unter denselben wird man in unseren Fällen nicht genügende Wirksamkeit zu erwarten haben. Zu enge Orificien spaltet man mit Schere oder Messer. Schaden kann man, sobald nicht Unwegsamkeiten vorhanden sind, durch diese hohen Nummern nicht. Man lässt die Bougies, wenn nicht etwa starker Tenesmus entsteht, was sehr selten geschieht, 10—20 Minuten liegen und kann das nach Wirksamkeit ein-, zweimal wöchentlich, selten öfter, wiederholen. Einen Ersatz für die Bougies bildet der schon erwähnte Harnröhrenerweiterer. Der Winternitzsche Psychrophor ist bei Behandlung der Neurosen der Harnorgane von minderer Wirksamkeit, doch kann er in den Fällen, wo man Bougies verwendet, ebenfalls angewendet werden und manchmal Erleichterungen bringen.

Ein anderes Mittel, dessen Wirksamkeit in geeigneten Fällen man nie zu versuchen unterlassen soll, ist der Galvanismus, resp. die Faradisirung der erkrankten Nervenstämme und direkt der erkrankten Partien. Derselbe ist angezeigt bei allen motorischen Störungen und cutanen Sensibilitätsstörungen, ebenso bei Hyperästhesien, welche vom Hoden und dessen Adnexen ausgehen. In der Hauptsache sind die dadurch erzielten Erfolge nicht so anhaltend und zuverlässig, immerhin ist es aber ein nicht zu verachtendes Unterstützungsmittel.

Bei motorischen Störungen am Blasenhalse bedient man sich des Mastdarmrheophors und des inducirten Stromes. Man legt den Metallzapfen gut eingeölt fest an die obere Wand des Mastdarms an, aussen kommt der andere Pol an den Damm, entsprechend dem Bulbus der Harnröhre, dazu wählt man eine kleine markstückgrosse Kohle; bei der Schliessung des Stromes soll man deutlich die Kontraktion der Bulbärmuskeln fühlen, drei bis fünf Minuten lange Sitzungen mehrere Male wöchentlich genügen. Der konstante Strom wird zur Faradisirung der Lendenwirbelsäule, der Kreuzbein- und Steissbeinnerven, benutzt, empfehlenswerth ist dabei die Anwendung der sogenannten Massirrolle. Neuerdings benutze ich mit grossem Erfolge den Galvanismus auch bei hartnäckigen chronischen Erkrankungen am Bulbus und zwar ganz schwache konstante Ströme — 2—4 Stöhrer'sche Elemente von Mittelgrösse 2—3 Minuten lang —. Der Mastdarmrheophor wird nach vorn gedrückt und eine kleine Kohle oder Platte ans Perineum.

Ein anderweites, nicht genug zu empfehlendes Heilmittel in unseren Fällen sind die verschiedenen Formen der Hydrotherapie. Wenn man mit den Grundregeln derselben bekannt geworden ist, so wird man selten einen groben Fehler in der Auswahl der zu wählenden Applikation begehen. War die Wahl falsch, so zeigt sich dies in der Regel sehr bald in einem gesteigerten Unbehagen des Patienten, im anderen Falle aber wird man auch nicht lange auf einen günstigen Einfluss, der manchmal wie mit einem Schlage eintritt, warten müssen. Solche Patienten, die

schon längere Zeit in den Händen sogenannter Naturärzte, eine Spezies, die hier zu Lande sehr üppig wuchert, sich befunden haben, sind zumeist durch eine sinnlose Anwendung des kalten Wassers[1]) in den verschiedensten Formen in ihrem Nervensystem sehr geschädigt worden, so dass man bei ihnen von jeder Anwendung des Wassers am besten zunächst ganz absieht. Das sind jedoch thatsächlich die einzigen Fälle, in denen man direkt schaden würde. Spezielle Vorschriften lasse ich noch folgen.

Obwohl, wie ich schon erwähnte, unsere Neurosen höchst selten den Anfang zu einem schweren, organischen Nervenleiden bilden, so darf man doch nie diese Möglichkeit ganz ausser Augen lassen. Derartige Kranke bieten dann aber auch immer noch andere und mehr ins Gewicht fallende Symptome, als da sind: Herabsetzung der cutanen Sensibilität, Fehlen des Patellarreflexes u. s. w.; ebenso hat man auf etwa vorhandene manifeste oder latente Syphilis zu recherchiren und etwaige Erkrankungen des Centralnervensystems auf dieser Basis zu berücksichtigen. — Besteht die Erkrankung, wie nicht selten, schon mehrere Jahre, so ist eine derartige Kombination im höchsten Grade unwahrscheinlich. Kommen aber zu einem erst Wochen und Monate bestehenden Falle schwerere Symptome von Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen, so darf man ohne geeignete therapeutische Massnahmen diesen Zustand nicht vernachlässigen. Im allgemeinen wissen die Neuropathologen die Bedeutung rein lokaler Erkrankungen auf die Entstehung von Neurosen vollkommen zu würdigen. Das tagtäglichste Beispiel dafür ist unter andern eine Person, bei welcher der Nerv einer Zahnpulpe blossliegt, man beobachtet daran, wie die erst rein örtlichen Schmerzen schliesslich den ganzen Kopf einnehmen, kommen und gehen, bald schwächer sind und bald in höchst lästiger Weise exacerbiren können. Ebenso ist es mit den kleinen Entzündungsherden innerhalb des Harnkanals der Fall, die Schmerzen, die örtlich ganz unbeachtet sind, ergreifen zuerst die umliegenden Bezirke, dann nicht allein die ganze Harnröhre und Blase, sondern auch anderseits Hoden, Ureter, Inguinal- und Sacralgegend, so dass die betr. Kranken zunächst sehr oft nur über die reflektorisch entstandenen Schmerzen klagen.

In bestimmten Fällen, wo das nervöse Allgemeinbefinden ein wesentlich alterirtes ist, passen diese Erkrankungen alsdann natürlich nicht mehr für eine ambulante und Sprechstundenbehandlung. Man wird dann eine Anstaltsbehandlung jeder anderen vorziehen und eine der vielen gutrenommirten Wasserheilanstalten würde sich dazu am besten eignen. Es ist weiterhin selbstverständlich, dass schon jede Entfernung aus einer mehr oder weniger nervenerregenden Thätigkeit, wenn auch nur auf Wochen als Beruhigung und Kräftigung des ange-

1) Einer meiner Patienten musste täglich bis zu 25 kalten Klystieren nehmen, nach naturärztlicher Verordnung.

griffenen Nervensystems eine mehr als willkommene Unterstützung der Behandlung ist. Man kann dies je nach der Individualität und den Verhältnissen des Patienten zu Anfang, in der Mitte oder zum Ende der örtlichen Behandlung machen, es wird dies stets einen günstigen Erfolg in Bezug auf die Beständigkeit und Vollkommenheit der Heilung haben. Aufenthalt im Gebirge oder eine Kur in einem Wildbade, vor allem Gastein, Ragaz, Johannisbad i. R, u. s. w., ferner Soolquellen wie Nauheim, Rehme u. s. w. — Seltener von Nutzen, eher von Schaden erweisen sich Seebäder und Aufenthalt an der See, namentlich bei den Formen, die mit einer erhöhten Reizbarkeit des Nervensystems einhergehen. Ist eine Blennorrhoe vorausgegangen, oder der Verdacht auf eine sonstwie geartete Erkrankung der Schleimhaut gerechtfertigt, so wird man immer Besseres durch die lokale Therapie erreichen, zum Schlusse kann man dann immer noch, wenn es nöthig und angenehm sein sollte, eine Erholung und Kräftigung anderer Art nachfolgen lassen. In den übrigens nicht häufigen Fällen, wo lediglich ein Abusus sexualis mit und ohne Abusus spirituosorum als alleiniger Grund oder wesentlich unterstützendes Moment zur Entstehung vorliegt, ist stets eine Anstaltsbehandlung, wo man nebenbei versichert sein kann, dass es der Patient nicht ebenso bequem fortsetzt, vorzuziehen.

Ich bin mir im übrigen wohl bewusst, dass die im nachfolgenden geschilderten Erkrankungen vom pathologischen Standpunkte aus zu nichts weniger als den reinen Neurosen gerechnet werden können und ich hätte schon längst eine schulgerechte Eintheilung derselben bringen sollen. Die Notizen sind jedoch zunächst einmal nur für den praktischen Arzt bestimmt und aus diesem Grunde glaube ich das wegfallen lassen zu können.

Der chronische Herpes des Präputiums und der verschieblichen Haut des Penis ist die am häufigsten vorkommende Form des Herpes und häufig mit einer cutanen Neurose derselben Gegend kombinirt. In vielen Fällen pflegt der H. nur ein einziges Mal zu erscheinen, ebenso oft aber mindestens tritt er mehrere Male binnen Jahresfrist auf. Es kommen Fälle vor, wo zwischen dem einzelnen Auftreten Zwischenräume von 4, 6 und 10 Wochen sind, also 5—10 Ausbrüche im Jahre, dieselben sind dann öfter mit neuralgischen Schmerzen verbunden, die ich schon so heftig auftreten sah, dass die Kranken das Bett hüten mussten, oder die Bläschen sind kleiner, an Zahl geringer und die neuralgischen Schmerzen sind bis auf einige Stiche und reissende Schmerzen bloss angedeutet.

Bei der letzteren Form sind aber die Ausbrüche ausserordentlich häufig, so dass, wenn kaum der eine abgeheilt ist, auch sofort oder in wenigen Tagen schon der neue ohne irgend welche Ursache mit einer

circumskripten Hautröthe sich ankündigt und in einer mehr oder minder vollkommenen Form auch erscheint. So geht es manchmal Jahr und Tag fort, Excesse aller Art haben eine sofortige Verschlimmerung der Krankheit zur Folge. Der moralische Zustand solcher Kranker ist dabei in der Regel das schlimmste, da sie sich schwer geschlechtlich erkrankt glauben. Sobald die aufgegangenen Herpesblasen mit einem nicht reizenden und antiseptischen Verbandmittel behandelt werden, ist keinerlei ernste Unbequemlichkeit zu erwarten. Aetzt man hingegen solchen Herpes etwa stark mit Höllenstein und ist der Inhaber nicht peinlich sauber oder mit einer stark secernirenden Eichel behaftet, so kann man in wenigen Tagen ein gereiztes, unreines und schankerähnliches Geschwür vor sich haben, wozu sich noch schmerzhafte Inguinaldrüsenschwellungen mit Phlegmoneerscheinungen leicht gesellen können, die dann längere Krankheitszustände nach sich ziehen müssen. Derartige gereizte Herpesblasen unterscheiden sich äusserlich alsdann durch nichts von einem sogenannten Ulcus molle, und zweifellos werden sie auch in den meisten Fällen dafür gehalten. Bei dem eben geschilderten chronischen Herpes habe ich mit gutem Erfolge Arsenik in Form der Pil. asiaticae gegeben und möchte auffordern, dasselbe zu thun. Oefters hören diese Ausbrüche, gerade wenn sie am heftigsten aufgetreten sind, wie mit einem Schlage auf, der Erfolg wird alsdann dem letzten Verbandmittel, welches endlich geholfen hat, zugeschrieben. Einen erklärenden Grund für dieses plötzliche Aufhören kann man zumeist nicht auffinden.

Herpes der Schleimhaut der Harnröhre ist schon von anderen Beobachtern ebenfalls gesehen worden, derselbe ist in seinem Vorkommen scheinbar viel seltener als der Herpes der äusseren Geschlechtstheile; scheinbar, denn die meisten Fälle werden für einen leichten Tripper gehalten und ohne jeden Schaden darnach behandelt. Konstatirt werden kann er natürlich nur durch das Urethroskop. Die an sich geringfügigen Veränderungen bestehen aus einer Anzahl circumskript gerötheter Stellen, innerhalb derer sich rundliche Substanzverluste der Schleimhaut befinden; oft sind diese mit einem citrigen Belage versehen und bluten beim Darüberhingleiten des Tubus. Von Zeit zu Zeit sich wiederholende tripperähnliche Erkrankungen von verhältnismässig kurzer Zeitdauer, 8—14 Tage, zumal an zu Herpesausbrüchen der Genitalien und anderer Körperstellen disponirter Personen gaben mir zu diesem Gedanken Veranlassung und in solchen Fällen ist es mir dann bei der urethroskopischen Untersuchung mehrfach gelungen, derartige Veränderungen auf der Schleimhaut zu sehen, die ich nicht anders deuten zu können glaubte. Bei Wiederholung der Untersuchung waren diese Stellen ohne eine Spur zu hinterlassen, verheilt, um nach Wochen oder Monaten unter Voraustritt von stechenden und schiessenden Schmerzen im Harnrohr wieder zu erscheinen. Irgend welche andere Nachtheile waren damit nicht verbunden.

Es kommt ferner eine reine cutane Neuralgie der Geschlechts- und Harnorgane vor, dieselbe charakterisirt sich durch reissende und stechende Schmerzen ganz nach Art und Weise anderer Hautneuralgien, ihr Sitz ist der ganze Hautbezirk der äusseren Genitalien, der Inguinal- und Sacralgegend. Man findet sie ausserordentlich häufig mehr oder minder heftig auftretend und ausgeprägt als Begleiterscheinung eines chronischen Trippers, einer Varicocele, bei Spermatorrhoe und Erkrankungen der Samenblasen. Hier ist auch die Neuralgie der Harnröhre zu erwähnen, welche sich auch mit der vorher beschriebenen vergesellschaftet durch mehr oder minder starke Schmerzen bei und nach dem Urinlassen, Erektionen, Samenergiessungen und in hochgradigen Fällen auch durch fortwährende Schmerzen zumeist in dem vorderen Abschnitte der Harnröhre kennzeichnen. Ebenso ist es für diese Kranken enorm schmerzhaft, wenn Katheter oder Bougies in das Harnrohr eingeführt werden, namentlich ist dies in dem postbulbären Theile der Fall. — Die Schmerzausbrüche sind dann ausserordentlich heftig und stehen in keinem Vergleiche mit den Unbehaglichkeitsäusserungen, die ja schliesslich alle Kranken bei dem ungewohnten Einführen eines Instrumentes in die Harnröhre von sich geben. Der Grund zu diesen Neuralgien ist in einer chronischen Entzündung der hinteren Partien der Harnröhre und Blase zu suchen, seltener sind in diesen Fällen auch Theile der P. pend. erkrankt. Durch das Endoskop ist dabei eine gleichmässige, tiefe Röthung, in der Hauptsache immer ohne hypertrophische Schwellung der Schleimhaut, zu konstatiren, dabei keinerlei leicht blutende Stellen: ein Befund, der in seiner Geringfügigkeit mit den dadurch erzeugten Beschwerden nicht im Einklange steht. Man findet diese chronisch verlaufenden und auch nach vollkommen erscheinender Heilung öfter recidivirenden Erkrankungen bei nervösen, jüngeren und älteren Männern, deren Anamnese in Bezug auf Excesse in Venere nicht immer sehr sauber zu sein pflegt. Leichte kaustische Ausspülungen in der schon erwähnten Form sind regelmässig von gutem Erfolge begleitet. Mit dem Aufhören der übrigen Krankheitserscheinungen verliert sich auch die excessive Schmerzhaftigkeit und Empfindlichkeit der Harnröhrenschleimhaut und namentlich die Unduldsamkeit gegen eingeführte Instrumente, so dass man nicht zu der Annahme berechtigt ist, die Technik der Einführung trage an den Schmerzen die Schuld.

Ein anderweites bestimmt abgegrenztes Krankheitsbild stellen die Neuralgien des Hodens und Samenstranges dar. Dieselben sind in der Regel nur einseitig, und zwar werden sie bei weitem häufiger links als rechts beobachtet. Die Schmerzen erstrecken sich ausser auf Hoden und Samenstrang auch auf Inguinal-, Sacralgegend und den Oberschenkel, ausserdem klagen die Patienten auch über kolikartige

Schmerzen im Unterleibe. Gritti[1]) hat dafür den etwas unlogischen Namen »Spermatalgie« erfunden und unterscheidet eine symptomatische und essentielle. Zur ersteren rechnet er die vorübergehende, von Hyperämie verursachte Spermatalgie junger Leute. Unter Hyperämie der Funiculi und des oben und unten angrenzenden Tractus seminalis versteht Gritti vermuthlich einen Zustand, der in der Regel nur durch oft wiederholte starke geschlechtliche Aufregungen ohne zu kohabitiren entsteht. Dabei kommen vorübergehende, äusserst schmerzhafte Anschwellungen des Nebenhodens und der Funiculi vor, ohne dass es dabei eine typische Hodenentzündung giebt. Bei und nach solchen Anschwellungen, auch ohne dass dieselben vielleicht besonders bemerkbar geworden sind, entstehen alsdann die von Gritti symptomatisch genannten Neuralgien. Dieselben können ausserordentlich langwierig und schmerzhaft werden und leicht in die zweite noch zu erwähnende Form übergehen. Betrifft diese an sich harmlose nervöse Erkrankung einen Menschen, der erworbene oder angeborene Disposition hat und fällt zudem die Causa movens immer noch nicht fort, so können sich unter Umständen schwerere Symptome zeigen, die das mehr oder minder vollkommene Bild einer beginnenden Erkrankung des Rückenmarkes nicht nur dem ungeübten Diagnostiker vortäuschen können, sondern dies auch mit Erfolg gethan haben; doch sind solche hochgradige Fälle zweifellos sehr selten. Die leichteren Formen hingegen, die ebenso unter Umständen jahrelang andauern können, gelangen häufiger zur Beobachtung. Sie eignen sich dann in der Regel auch unter Anwendung von geeigneten hydrotherapeutischen Massregeln, instrumenteller und galvanischer Behandlung zur ambulanten Heilung. Ebenso sollen auch Spondylitis, Nierensteine, schlechtsitzende Bruchbänder, Sarco- und Varicocelen derartige symptomatische Neuralgie nach Gritti hervorzurufen im stande sein. Ich füge noch hinzu: Tuberkulose, beginnendes Carcinom und andere Geschwülste des Hodens.

Die zweite Art nennt Gritti die essentielle Sp., er hält sie für selten, dem ich nicht beipflichten kann, ihrem Wesen und der Behandlung wenig gekannt. Die Symptome, bei der zweiten Form vielleicht ausgeprägter als bei der ersten, bestehen in anfangs leichten und unbestimmten, dann intensiven, dumpfen, bohrenden Schmerzen im Samenstrang, Hoden und Nebenhoden mit kontinuirlicher, spastischer Kontraktion des Scrotums. Letzteres ist nicht konstant. Die Schmerzen werden oft so intensiv, dass die Kranken wie betäubt im Bett liegen. Anatomische Veränderungen fehlen dabei fast immer, was bei der ersten Form nicht der Fall war. Früher wurde als Ultimum refugium Kastration, Resektion der Nerven, auch das von Vidal de Cassis

1) Ref. Centralblatt für Chirurgie 44, 1883.

empfohlene »Encoulement des veines du cordon spermatique« vorgeschlagen und ausgeführt; letztere zur Zeit veraltete Operation, an deren Stelle die Excision der Ven. spermaticae nach deren doppelter Unterbindung getreten ist, wurde von Gritti in einigen Fällen mit dauerndem Erfolge angewendet. Einige besonders charakteristische Fälle von Hodenneuralgie möchte ich kurz wiedergeben.

Der folgende beruhte auf rein nervöser Basis; den 6. XII. 82. W. F., Kaufmann, 24 Jahr, kräftig und sonst gesund, klagt über Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Unlust zur Arbeit und über heftige Schmerzen im linken Hoden, Samenstrang und Inguinal- und Sacralgegend, ausserdem ist eine Neuralgie des linken Fersenbeins vorhanden. Die Schmerzen haben den oben beschriebenen Charakter und bestehen seit 2 Monaten, sollen ohne Ursache und geringfügig begonnen haben. Zu Zeiten sind unerträgliche Paroxysmen, die den Patienten zwingen, tageweise das Bett zu hüten. Nach einer Behandlung mit ableitenden Salben ziemlich plötzlich eine Besserung von ca. 4 Wochen und Wiederbeginn der alten Schmerzen ebenso plötzlich nach einem Sprung auf einen im Fahren begriffenen Pferdebahnwagen. Nach mehrtägiger Andauer der Schmerzen beginnen sich dieselben zu bessern, kehren jedoch wieder nach längerem Stehen oder Gehen. Pat. soll früher ein fleissiger und thätiger Mensch gewesen sein und ist jetzt vollkommen arbeitsunfähig. An dem Hoden ist ausser einer kaum zu fühlenden Erweiterung der Venen des Funiculus nichts Abnormes zu konstatiren. Eine zehnwöchentliche Kur in einer Wasserheilanstalt, wobei nur warme Bäder und konstanter Strom an der Wirbelsäule und den betreffenden Nerven angewendet wurden, brachte allmählich die Beschwerden zum Verschwinden, seit zwei Jahren kein Recidiv.

Ein zweiter Fall auf Grund pathologischer, vermuthlich chronisch-entzündlicher Vorgänge im Tractus seminalis: Den 18. III. 1881. J. K., Gerber, 38 Jahre, kräftig und bis jetzt gesund gewesen. Seit zwei Jahren klagt er über unerträgliches Kitzelgefühl am Damme und in der Harnröhre, alsdann über bohrende, reissende und krampfartige Schmerzen im linken Hoden. Die Anfälle beginnen in der Regel morgens zwischen 1 und 2 Uhr und währen die ganze Zeit bis Mittag. Am Nachmittag will sich Pat. immer wohler befinden. Tageweise setzen die Schmerzen aus. Tripper, Masturbation, Excesse geleugnet, mit Pollutionen und Kohabitationen soll kein Zusammenhang bestehen. Urin rein, ohne schleimige Filamente oder pathologische Beimengungen. An dem betr. Samenstrang hatten sich einige erbsen- bis bohnengrosse, harte Geschwülstchen gebildet, die vor Eintritt in meine Behandlung operativ entfernt worden sind. Besserung war dadurch nicht erzielt worden. Der Kranke ist durch die lange Andauer des Leidens im höchsten Grade nervös und ungeduldig. Durch Aetzen mit stärkeren

Höllensteinlösungen und Einlegen von Metallbougies gelang es nach und nach, die Anfälle sogar bis auf die Dauer von 8 Tagen ganz zu beseitigen. Dann kehrten dieselben zum Theil wieder, das unerträgliche Kitzelgefühl am Damme blieb dauernd weg, aber die Hodenneuralgie wich auch nicht unter längere Zeit fortgesetzter galvanischer Behandlung, andere einschlägliche Mittel waren ohne jede Wirkung. Später hat sich Pat. den Hoden abtragen lassen.

Unzweifelhaft lagen in diesem Falle pathologische Vorgänge in dem Hoden, Samenstrang und den Samenblasen vor, was schon aus den Geschwülstchen des Ductus spermaticus geschlossen werden muss. Auch weisen die enormen Erregungsgefühle an der Einmündungsstelle des Colliculus seminalis und der Beginn der Anfälle nach einer längeren Bettruhe, wobei ja immer eine Kongestion zu diesen Theilen stattfindet, auf eine Betheiligung der Samenwege hin. Auch schon daraus, dass nach den starken Aetzungen dieser Theil der sehr chronischen Beschwerden verschwand, lässt sich schliessen, dass wir es mit einem chronischen Entzündungsprocess in dem Samenhügel und dessen Adnexen zu thun gehabt haben müssen. Durch das Endoskop liess sich ausser einer mittelstarken Kongestionsröthe auf der Schleimhaut nichts Abnormes nachweisen.

Ueber starkes Kitzelgefühl in den Hoden, welches in lästigster Weise wochen- und monatelang andauert, habe ich schon öfter klagen hören; als Grund wurden von den Pat. ebenfalls erfolglose geschlechtliche Erregungen hingestellt. — Als eine Abortivform der Hodenneuralgie muss man Klagen betrachten, welche über regelmässig auftretende Schmerzen in der Inguinal- und Sacralgegend geführt werden, die aber nur selten bis in den Hoden treten, ein bestimmtes ätiologisches Moment dafür ist nicht anzuführen. Dieselben sind nicht annähernd so hartnäckig und typisch wie die eigentlichen und näher beschriebenen Neuralgien und verschwinden zumeist unter galvanischer Behandlung. Der dritte Fall steht gewissermassen ätiologisch in der Mitte der beiden vorangehenden.

Den 3. XI. 83. B. P., 32 Jahre, Kaufmann, etwas nervös erblich belastet, seit 19 Monaten Blasenkatarrh mit schleimig eitrigem Sediment, seit ca. 15 Monaten starke Atonie der Blase. Die Funktionsfähigkeit und der Katarrh besserten sich bald durch regelmässiges Katheterisiren und Karbolwaschungen, statt dessen bildete sich allmählich eine typische Hodenneuralgie zumeist nur linkerseits aus. Die Schmerzen beginnen jeden Morgen nach dem Aufstehen sehr stark, bessern sich nach der Blasenspülung und erscheinen nach einigen Stunden wieder, wobei sie anfangs neben dem Hoden nur die Sacral- und Lumbalgegend später die ganze Wirbelsäule und den Hinterkopf einnehmen. Von Zeit zu Zeit kommen dazu abwechselnd rechts und links starke ischiadische Schmerzen. Eine Badekur in Gastein verschaffte nur vorübergehend Besserung, Hydrotherapie wurde nicht vertragen, am

meisten hat noch allmählich die Galvanisirung der Wirbelsäule Heilung gebracht. Der Blasenkatarrh war bald bis auf eine geringe bakterielle Trübung verschwunden. Bemerkenswerth war, in der Zeit als die neuralgischen Schmerzen äusserst heftig waren, ein monatelang mit nur kurzen Intervallen andauernder leichter Albumengehalt im Urin, ohne dass sich irgend ein anderes Anzeichen von Betheiligung der Nieren hätte nachweisen lassen. Die Funktion der Blase war in der ersten Zeit abwechselnd nach dem Befinden besser und schlechter, allmählich wurde sie aber wieder vollkommen normal.

Aetiologisch sind die drei Fälle so zu betrachten, dass der erste, wenn nicht verheimlichte sexuelle Excesse, keine erklärbare Ursache hat; der zweite hat die örtliche, nicht aufgeklärte Erkrankung zur Ursache und dabei sind auch die Beschwerden rein örtlich geblieben; der letzte hat die Neuralgie theils als Begleiterscheinung und im Gefolge des Blasenkatarrhs. Ueber die Therapie im allgemeinen ist noch zu sagen, dass nach sorgfältigster Tilgung aller causalen Momente Hydrotherapie und Galvanismus in energischer, längere Zeit fortgesetzter und sorgfältig individualisirender Behandlung ihre Wirkung zumeist nicht versagen werden.

Ich bin in der Schilderung dieser Erkrankung etwas ausführlicher gewesen, da ich weiss, dass sie thatsächlich zu den nicht häufigen und weniger bekannten gehört; und dass in deren Erkenntnis und Behandlung vielfach gefehlt wird. Was Aetiologie und Verlauf derselben anlangt, so sind die angeführten Krankengeschichten äusserst charakteristisch. Im Anschluss an den letzten erzählten Fall, der infolge eines einfachen leichten Blasenkatarrhs so schwere nervöse Beschwerden hervorbrachte, möchte ich einer anderen Thatsache gedenken, die den Aerzten, welchen viele Blasenerkrankungen in die Hand kommen, geläufig sein wird. Ich meine den auffällig verschiedenen Eindruck, den dieselbe leichtere oder schwerere Erkrankung der Blase bei dem einzelnen Individuum hervorzubringen im stande ist. So kann man beispielsweise viele Jahre bestehende schwere Katarrhe der Blase beinahe ohne jede Funktionsstörung verlaufen sehen und mehr als einmal ist es mir vorgekommen, dass solche Kranke nur den Arzt aufsuchten, um den eitrigen Bodensatz und den schlechten Geruch ihres Urins loszuwerden, der ihr ganzes Schlafzimmer verpestete. Allerdings kann alsdann ein geringfügiger Anlass genügen, um die ganze Reihe der Folgezustände in stärkster Form zu Tage treten zu lassen, aber immerhin haben die Leute doch viele Jahre vorher keinerlei Beschwerden gehabt und zumeist verschwinden die plötzlich erschienenen Beschwerden auch bald wieder. Es sind dies oft mit einem dauerhaften Nervensystem bevorzugte Personen.

Eine reine Sensibilitätsneurose der Blase, speziell des Blasenhalses, kommt ohne Motilitätsstörungen in der Regel nicht vor, hingegen ist sie

eine stete Begleiterscheinung der bekannten Strangurie, der Motilitätsneurose der hintern Harnröhrenpartien und des Blasenhalses. Ich will jetzt eine dauernde, reine Hyperästhesie der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut schildern. Bei derartigen nervösen Störungen ist ein fortwährendes starkes schmerzhaftes Gefühl entweder in der Blasengegend allein vorhanden, oder der Schmerz strahlt nach oben, in der Richtung eines oder beider Ureter aus oder auch seltener nach unten entlang der Harnröhre oder dem Funiculus in die Hoden. Der Punkt, welcher dem Blasenhalse entspricht, ist stets der schmerzhafteste. Der Schmerz über der Blasengegend im allgemeinen ist dabei am konstantesten, in seinem Vorkommen überhaupt am häufigsten und auch in einzelnen, nicht besonders ausgebildeten Fällen vorübergehend und geringgradig vorhanden. Seine Entstehung lässt sich keineswegs immer auf einen vorausgegangenen Tripper zurückführen. Das Leiden besteht in der Regel lange Zeit ehe es zu einer Spontanheilung oder einer passenden ärztlichen Behandlung gelangt, so in dem einen Falle 6—7 Jahre, in einem andern wiederzugebendem 3 Jahre, in einem dritten 6 Monate u. s. w. Urinentmischungen ausser vermehrte Phosphate pflegen nicht dabei vorzukommen, obschon über Exacerbationen des Schmerzgefühls nach Diätfehlern geklagt wird. Reste von Schleimhauterkrankungen sind, wenn überhaupt vorhanden, sehr geringgradig oder nicht nachweisbar. Für die Behandlung ist das Vorhandensein derselben willkommener, da die Schmerzen nach deren gründlicher Abheilung dann seltener zu recidiviren pflegen. Die Therapie besteht am besten in kaustischen Ausspülungen, die in der Regel bald eine Besserung herbeiführen. Recidive, in der Regel von kurzer Dauer, sind leichter zu bekämpfen, aber sehr häufig.

Einen besonders typischen und hochgradigen Fall dieser Erkrankung, die meines Wissens noch nicht die nöthige wissenschaftliche Beachtung gefunden hat, lasse ich folgen:

Den 21. XII. 81. H. H., 35 Jahre, äusserst kräftig und sonst durchaus gesund, mit gesunder Beschäftigung, ohne jede nervöse hereditäre Anlage, hat vor 3 Jahren einen leichten Tripper gehabt, der angeblich in 14 Tagen geheilt gewesen sein soll, kurze Zeit nachher sei er eines Morgens mit heftigen, brennenden Schmerzen in der Blasengegend und im Harnrohr erwacht. Dieselben blieben andauernd und steigerten sich unter Umständen nach den Mahlzeiten bis zur Unerträglichkeit. Allmählich lernte er selbst, da keinerlei Medicamente ihm Linderung brachten, dass er jede irgendwie gewürzte, selbst gesalzene Speise, ebenso Kaffee, Thee und Alkoholica u. s. w. ängstlich meiden musste, wenn er nicht tagelange starke Exacerbationen seines schmerzhaften Zustandes haben wollte. Derselbe

konnte dann eine solche Form annehmen, dass er weder nachts schlafen, noch am Tage als Kaufmann seiner Beschäftigung nachgehen konnte. Um sich den Schmerz zu lindern, trank der Kranke zu jeder Mahlzeit und in der Zwischenzeit möglichst viel Wasser, da er sich darnach immer am wohlsten fühlte. Einige Monate nach Beginn des Leidens überstand Patient einen schweren Typhus, ohne dass sich während der langen Andauer desselben etwas daran geändert hätte. Von den Aerzten war er bisher auf Blasenkatarrh fruchtlos behandelt worden. Dafür fehlte zur Zeit jeder Anhalt, noch hatte er vorher irgend eine Funktionsstörung oder trüben und alkalischen Urin an sich bemerkt; im Gegentheile befand er sich bei voller Blase stets wohler, da sich die excessiv empfindlichen Schleimhäute in dieser Verfassung nicht berührten. Die örtliche Untersuchung fiel daher auch so ziemlich negativ aus: das Harnrohr ist überall leicht durchgängig, absolut nicht schmerzhaft, am Bulbus finden sich einige kleine hypertrophische Stellen, die nur mässig bluten. Die Schleimhaut der Harnröhre und Blase in einem geringen kongestiven Zustand ohne irgend eine Betheiligung der Drüsen oder subepithelialen Schichten. der Urin klar, blassgelb, 1015 spezifisches Gewicht, schwach sauer, ohne Eiweiss und Zucker, zeigt beim Erhitzen einen starken Ausfall von Erdphosphaten; Harn wird sofort in starkem Strahle gänzlich aus der Blase entleert. Innere Medication blieb ohne jeden Erfolg, nicht einmal passend erscheinende Mineralwässer vertrug der Kranke, während die kauterisirenden Ausspülungen sich sofort wirksam erwiesen. Sie wurden zunächst in der Stärke von $^1/_4$—1 $^0/_{00}$ gemacht, erst aller 2—3 Tage, später wöchentlich einmal. Je stärker die Koncentration, desto länger schien der Erfolg darnach zu sein. Anfangs wurde darnach angeblich bloss auf Stunden Linderung empfunden, später dehnte sich der schmerzfreie Intervall zeitlich immer länger aus. Nach 3—4 Monaten war die Hyperästhesie ganz verschwunden, kehrte jedoch langsam nach Weglassen der Injektion zurück, wenn auch nicht annähernd in der früheren Stärke. Eine Diät brauchte z. B. nicht mehr innegehalten zu werden. Einige Kauterisationen in der Stärke von $^1/_2$—1 % genügten alsdann, um wieder auf längere Zeit die Beschwerden ganz zum Verschwinden zu bringen. Zur Zeit treten die alten Schmerzen nur noch ganz selten und schwach auf.

Erwähnenswerth war noch zweierlei in diesem Falle. Nach den ersten Injektionen, namentlich den etwas stärkeren, fand bis zu 48 Stunden nachher eine Ausscheidung von einer grossen Menge kleiner weisslicher Fetzen durch den Urin statt, die sich unter dem Mikroskop als grosse Flächen von Blasenepithel erwiesen. Später verschwand diese Erscheinung bis auf ein Minimum. Es ist dies besonders deswegen bemerkenswerth, weil der Sitz der Erkrankung aller Vermuthung nach nur in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut zu sein schien und andererseits, weil eine solche Abstossung von Epithel in dieser Aus-

dehnung mir bis jetzt noch nicht wieder vorgekommen ist, obschon ich seit 6—8 Jahren im ganzen viele Tausend derartige Kauterisationen gemacht habe. Eine andere Beobachtung, deren ich noch gedenken möchte, machte ich an diesem Patienten, die ich in einer so exquisiten Weise nicht oft wieder gesehen habe. Bei besonders starken Exacerbationen seines Uebelbefindens fand mehrere Tage lang auch eine sehr starke Vermehrung von Erdphosphaten und kohlensauern Alkalien durch den Urin statt. Der an sich ganz undurchsichtige Urin trübte sich noch mehr beim Kochen und löste sich das Sediment alsdann in Essigsäure.

Es giebt noch eine Abart dieser Neurose bei älteren Männern, die an einer organischen Erkrankung der Harnwege sonst nicht leiden. Der Schmerz koncentrirt sich in diesen Fällen um die Wurzel des Gliedes und in der Eichel und ist oft so hochgradig, dass die Patienten den Penis immer in der Hand tragen um ihn vor jeder Berührung zu schützen. Zumeist sind auch Anfälle von Tenesmus vorhanden. Blasenkatarrh ist jedoch oft gar nicht oder nur in einem ganz geringen Grade mit schleimigem Sediment, ebenso fehlt in der Hauptsache immer Blasenatonie, Konkremente oder Urinentmischungen habe ich ebenfalls nicht konstatiren können. Ebenso ist derselbe nicht besonders stark sauer oder alkalisch. Bei der Analtouchirung findet man die Prostata, Harnröhre und das Trigonum Lieutaudii sehr schmerzhaft, erstere kann eine leichte Vergrösserung haben. Das Katheterisiren ist stets ausserordentlich schmerzhaft und soll nur mit Gummikathetern vorgenommen werden. Die Krankheit macht zumeist Intermissionen von mehreren Wochen, Monaten oder Jahren und erscheint dann plötzlich ohne erklärbare Ursache wieder, unter Umständen stärker oder schwächer als das erste Mal. Es sind zumeist sonst kräftigere, alte Leute, welche von diesem schmerzhaften Leiden heimgesucht werden und sind bis zum Eintritt der Erkrankung in der Regel in den harnausführenden Organen nicht wesentlich erkrankt gewesen. Zieht sich die Erkrankung in die Länge, so tritt gewöhnlich unter marantischen Erscheinungen der Tod ein, der noch dadurch beschleunigt wird, dass man den alten Herren, um ihnen Nachtruhe zu zu verschaffen, Narkotica zu geben vielfach gezwungen sein wird. Innere Mittel sind zumeist ohne jeden Erfolg, namentlich Mineralwässer, die den Tenesmus nur vermehren. In Anfangsstadien habe ich sehr ermunternde Erfolge mit leichten kaustischen Ausspülungen $^1/_2\,^0/_{00}$ gehabt, Chamillenbähungen, Dämpfe, Chamillentheesitzbäder und Chamillenklystiere erweisen sich als sehr lindernd.

Die motorischen Neurosen der hinteren Harnröhrenpartien und des Blasenhalses und der Blasenmuskulatur selbst sind insgesamt mit gröberen Störungen in der Urinentleerung verbunden. Man kann dieselben klassificiren in solche der harnaustreibenden und solche der

Blasenschliessmuskeln. Erstere müssen die Miktion bei Krampf- und Lähmungszuständen vermehren, letztere verhindern, resp. erschweren. Von beiden Formen giebt es verschiedene Abstufungen.

Es giebt da zunächst eine Funktionsstörung des schlauchförmigen Muskels der hinteren Harnröhre. Dieselbe äussert sich in folgender Weise: Die Kranken klagen, dass sie nach vermuthlicher vollständiger Urinentleerung auch nach Abschütteln der etwa noch im Harnrohr restirenden Tropfen, wenn sie das Glied in die Hose zurückgebracht hätten, nach einigen Schritten von neuem eine mehr oder minder erhebliche Quantität Urin aus der Harnröhre verlören. In hochgradigen Fällen haben solche Kranke stets beschmutzte und stark nach Urin riechende Wäsche, so dass das Uebel schon dadurch sehr lästig ist. Bei chronischen Erkrankungen der hinteren Harnröhrenpartien büsst der ganze muskulöse Schlauch derselben die Fähigkeit ein sich jedesmal rasch und kräftig zu kontrahiren und den Rest der Miktion über den Bulbus herauszupressen, wie sich dies auch schon durch das öftere Zusammenvorkommen mit Spermatorrhoe erklärt. Die Kontraktion geschieht deswegen langsamer oder gar nicht und der Harn läuft durch die Bewegung beim Gehen heraus. Das ebenbeschriebene Nachträufeln ist, wie schon gesagt, ein häufigeres Vorkommnis bei derartigen, lange Zeit bestehenden Erkrankungen und verliert sich bei der Heilung dieser Zustände.

Ein sehr naheliegendes Analogon ist in der Spermatorrhoe oder Prostatorrhoe nach Fürbringer zu suchen. Bei diesen Zuständen hat der Verschlussmuskel des Colliculus seminalis seine Funktionsfähigkeit eingebüsst, so dass durch die Kontraktion der daneben liegenden Muskeln bei dem Schlussakt der Miktion, Miktionsspermatorrhoe nach Fürbringer, oder durch die Vis a tergo der Kontraktion der Aftermuskeln und der vorbeigepressten harten Kothmassen, Defäkations-Sp., der Inhalt des Samenhügels und der Samenblasen ausgepresst wird. Bei der Erschlaffung des Schlauchmuskels finden sich thatsächlich ausserordentlich häufig auch Erkrankungen der Samenblasen und Spermatorrhoe. Ultzmann nimmt in diesem Falle eine jedesmalige krampfhafte Kontraktion an, wodurch der Schlauchmuskel in ein starres Rohr verwandelt würde und dadurch den Urin festhielte, sobald die Kontraktion sich löste, fände alsdann die Entleerung des Urins statt. Ich kann mir nicht denken, dass eine solche nothwendigerweise kräftige Kontraktion ohne jedes Gefühl davon vorbeigehen könnte: habe aber nie in dieser Richtung hin eine Klage gehört. Andererseits müssten dann auch aus irgend welchen anderen Gründen leicht solche Kontraktionen eintreten können und z. B. in hochgradigen Fällen Erscheinungen hervorrufen, die dem Eindringen von Instrumenten Hindernisse in den Weg legen oder gar Urinentleerungen zu verhindern im stande wären. Trotz vielfacher und sorgfältiger Beobachtung dieses Punktes habe ich diese Vermuthung aber nicht bestätigt gefunden.

Bei den nervösen Erkrankungen der harnaustreibenden Muskeln unterscheidet man Zustände von Schwäche oder habitueller Funktionsträgheit und Krampfzustände. Die ersteren gehören in ihren geringausgebildeten Formen zu überaus häufigen Vorkommnissen, und zwar beobachtet man sie in allen Altersklassen vom Kindes- bis zum Greisenalter. In den späteren Jahren gehören diese Zustände sogar einfach zu den Attributen eines beginnenden Marasmus. In der Hauptsache äussert sich dieses Leiden dadurch, dass der Betreffende den Harn nicht willkürlich entleeren kann, und je hochgradiger der Fall ist, um so mehr Schwierigkeiten setzen sich der jedesmaligen Urinentleerung entgegen. In einer Abortivform, der man einen pathologischen Charakter nicht gut zuerkennen kann, kommt es sehr häufig bei Erwachsenen vor und besteht hauptsächlich darin, dass die Betreffenden nicht im stande sind, in Gegenwart dritter Personen Urin zu lassen, erst nach kürzerem oder längerem Alleinsein nimmt der Miktionsakt seinen Anfang. Im Knaben- und Kindesalter findet man den Zustand häufiger und ausgeprägter, namentlich auch bei kleinen Mädchen, derselbe ist seltener als die Enuresis nocturna und pflegt sich beim Beginn der Pubertät mitzuverlieren, an einem Krankenbeispiele werde ich noch zeigen, dass dies keineswegs immer der Fall sein muss. Inwieweit dabei überhaupt etwa Mastdarmerkrankungen, speziell Parasiten, eine Rolle spielen, ist mir nicht näher bekannt, doch werden dieselben zweifellos eine Einwirkung darauf haben können oder müssen. In einem Falle wurde der Krampf gleichzeitig mit einer leichten Chorea beobachtet und verlor sich mit derselben. Bromkali in entsprechenden Dosen 1—2 g in starker Verdünnung, ein laues Bad u. s. w. brachten stets auf längere Zeit Besserungen.

Unter anderen erinnere ich mich eines Herrn mittleren Alters, mit etwas nervöser Konstitution, mit sonst gesunder Harnröhre und Blase, der, sobald es galt, zu einer bestimmten Zeit, etwa auf Eisenbahnstationen, im Zwischenakte des Theaters u. s. w., Harn zu lassen, dies absolut nicht im stande war, obschon er vorher von dem stärksten Drängen gepeinigt wurde, was sich dann nach dem vergeblichen Versuche, den Urin los zu werden, alsbald auch wieder einstellte. Das Leiden hatte früher nicht bestanden und hatte allmählich mit der Verschlechterung seiner nervösen Konstitution sich herangebildet, war zu Zeiten unerträglich und besserte sich regelmässig nach dem Einlegen starker Metallbougies und unter örtlicher Anwendung des Galvanismus.

Einen Fall, in welchem sich sehr lästige derartige Störungen vom Kindes- bis über das Pubertätsalter hinaus erstreckten, gebe ich im folgenden:

Den 2. VII. 82. A. L., 20 Jahre, Kaufmann, angeblich gesund und aus nervös gesunder Familie, keine Mastdarmparasiten, keine Chorea gehabt. Er klagt über das Unvermögen, sein Wasser willkürlich zu ent-

leeren, seit ca. 6 Wochen sei der Zustand ohne Ursache so schlimm geworden, dass 5—6 vergebliche Versuche, zwischen welchen stundenlange Pausen wären, einer thatsächlichen Entleerung vorausgingen, z. B. gestern, wo er am Morgen urinirt habe, Mittags, Nachmittag und Abend vergeblich zu wiederholten Malen, selbstverständlich stets allein, versucht habe, Wasser zu lassen, endlich heute Morgen, beim Aufstehen, wäre es gelungen. Vor 14 Tagen habe er eine Periode gehabt, wo der Urin trotz des stärksten Pressens bloss tropfweise abgeflossen sei. Schmerzen waren beim Uriniren nie vorhanden. Das Leiden will Patient in ähnlicher Weise in der Zeit vom 8.—10. Jahre gehabt haben, auch damals zeitweilig Enuresis noct., wenn der plötzlich eingetretene Drang ihn nicht schnell genug geweckt habe. Alsdann 4 Jahre Pause und seitdem allmählicher Beginn seines jetzigen Zustandes, der den anscheinend ruhigen jungen Mann sehr aufregt. Der Krampf sei zu Zeiten ohne Ursache scheinbar besser und zu Zeiten unerträglich, wie oben beschrieben. Irgend einen Typus halte er absolut nicht inne, Stuhlverhaltung steigere die Unmöglichkeit. An den Geschlechtstheilen äusserlich nichts Abnormes, der Urin wird trotz halbstündigen Wartens in einem Zimmer allein nicht entleert, Patient behauptet, nichts in der Blase zu haben. Mit einem elastischen Katheter, Nr. 22, wurden alsdann 250 g Urin entleert, im Harnrohr kein Hindernis, kein Schmerz, Prostata normal gross, nicht schmerzhaft. Der Urin ist gelb gefärbt, schwach sauer, 1012 spezifisches Gewicht, ohne Sedimente, nach längerem Stehen einige Nubecula, die aus normalem Blasenepithel bestehen, keinerlei pathologische Beimengungen, auch keine Phosphate. Die Therapie bestand im Einlegen eines Metallbougies Nr. 25, Ch. F., ca. 20 Minuten lang und einen Tag um den andern 3,0 g Kal. bromat. Das Bougiren wurde einen Monat lang jeden vierten Tag wiederholt; nach diesem Zeitraum wird Patient als zur Zeit ohne Beschwerden entlassen. Bis jetzt ist die Besserung anhaltend gewesen.

Seltener sind die acquirirten Fälle z. B. auf Grund örtlicher Erkrankung. Die nächste Krankengeschichte bietet dafür ein Beispiel.

Den 15. III. 83. Leutnant W., 29 Jahre, ganz gesund, nicht erblich belastet, kein Trinker. In den letzten Jahren zu verschiedenen Malen leichte Trippererkrankungen, stets ohne Betheiligung der Blase u. s. w. verlaufen. Die letzte, vor ca. 4 Monaten in der Dauer von 2—3 Wochen. Seitdem bemerkt Patient Störungen im Urinlassen, zumeist ist es ihm unmöglich, den Harn willkürlich zu entleeren; es gehen, wie bei dem Vorhergehenden stets mehrere fruchtlose Versuche einem von Erfolg begleitetem voraus. Zu verschiedenen Malen hatte auch Enuresis noct. stattgefunden. Eine Zeitlang hatte er nur beim Stuhlgang Harn entleeren können. Vorher nie Abnormitäten beim Wasserlassen oder sonst von seiten der Blase Beschwerden, der Harn konnte stets in Gegenwart Dritter entleert werden, was jetzt oft nicht möglich ist. Ohne er-

klärbare Ursache ist zuzeiten eine Besserung und manchmal eine Verschlimmerung des Befindens zu konstatiren. In der Blasengegend ist jetzt immer ein Gefühl des Drucks vorhanden. Nach ca. 15 Minuten langem Warten ist der Urin willkürlich und vollständig aus der Blase entleert. Derselbe ist ohne Sediment oder pathologische Beimengungen, schwach sauer, 1012 spezifisches Gewicht. In der Urethra keinerlei Verengerung oder schmerzhafte Stelle, urethroskopisch etwas wesentlich Erkranktes an der Oberfläche der Schleimhaut nicht zu entdecken. Da die Beschwerden blennorrhoischen Ursprunges zu sein schienen, so wurden kauterisirende Ausspülungen vorgenommen, erst schwächere, dann ca. $^1/_{500}$, der Erfolg war so eklatant, dass ich nach 4 Injektionen zunächst auf Wunsch des Patienten, der immer eine längere Eisenbahnfahrt zu mir zu machen hatte, da er sich frei von Beschwerden fühlte, sistirte.

Nach $^3/_4$ Jahren erschien W. wieder und klagte über seit 14 Tagen bestehendes öfteres Wasserdrängen, Druckgefühl in der Blase und sehr heftige krampfartige Schmerzen im After beim Stuhlgang. Das Uebel soll diesmal zunächst nach einer längeren Harnverhaltung eingetreten sein. Prostata und Samenblasen sind auf Druck nicht schmerzhaft und nicht geschwollen. Der Urin ist wiederum rein, ohne jedes katarrhalische Kennzeichen, Harnröhre und Blase auch sonst gesund. Der Schmerz im After wird manchmal bei ähnlichen Erkrankungen beobachtet und ist als Krampf der Bulbärmuskeln aufzufassen. Auch diesmal genügten einige Kauterisationen, um den Zustand wesentlich zu bessern. Längere Zeit blieb aber noch eine ausserordentliche Schwäche in den harnaustreibenden Muskeln zurück, die sich dadurch kennzeichnete, dass sich bei der Miktion kein Strahl bildete, sondern dass der Urin ganz träg direkt in das Glas lief. Merkwürdigerweise fand aber auch nicht einmal partielle Retention statt.

Am häufigsten ist der Krampf der Blasenschliessmuskeln eine Begleiterscheinung bei acuten, subacuten und namentlich chronischen Entzündungen dieser Partien, deren Besprechung ich übergehen kann. Nach Ablauf solcher Entzündungen, die ebenso gut blenorrhoischer, dyskrasischer[1]) als auch durch Excesse und Onanie chronisch

[1]) Unter »dyskrasischer Natur« verstehe ich unter anderm folgendes Zustandekommen. — Es giebt eine Anzahl lange Zeit, oft viele Jahre, bestehender Urinentmischungen auch bei sonst anscheinend gesunden Menschen, die von Zeit zu Zeit in Griesausscheidungen der verschiedensten Qualität und Quantität kulminiren. Durch diesen abnormen Harn sowol, als auch durch die Griesausscheidungen in noch hervorragenderem Maasse wird Blase, Blasenhals und Harnröhre besonders in den hinteren Partien in einem fortwährenden gereizten Zustande erhalten. — Man findet dies häufig bei Männern im Mittelalter und darüber hinaus, die früher an gichtischen Beschwerden gelitten haben, ferner bei chronischen Magen- und Darmkatarrhen, auch bei sogenannter schwacher Verdauung u. a. m. — Es ist leicht erklärlich, dass auf einem so günstig vorbereiteten Boden, wie solche in konstantem Reizzustande befindliche Schleimhäute sind, sich leicht die eine oder andere der beschriebenen Neurosen sesshaft machen kann.

kongestiver Natur sein können, bleibt dann die eigentliche, äusserst hartnäckige und schwer zu beseitigende Form des Harnröhren- und Blasenschliessmuskelkrampfes zurück. In dem Ziemssen'schen Sammelwerke sind diese Erkrankungen vom Prof. Lebert beschrieben worden. Derselbe betont, dass diese Zustände in der Hauptsache einen acuten und einen subacuten Charakter tragen und wenn sie periodisch kämen, nach $1-1^1/_2$ Jahren beendet wären resp. besser würden. Das ist vielleicht die eine für den Arzt leicht zu bewältigende Species, die chronische Form dauert aber gegebenen Falls ohne eine Veränderung zu zeigen weiter an und vor allen Dingen widersteht sie dann in der hartnäckigsten Weise den Besserungsversuchen; sie ist dann ein schweres und den ganzen Organismus schwächendes Leiden. Wie energisch diese Neurose und die noch zu beschreibenden auch auf die benachbarten Nervenbezirke einwirken können, ersieht man auch aus dem Umstande, dass in einzelnen solchen Fällen neben den Störungen in der Miktion sich plötzlich oder allmählich schmerzhafte tonische oder lähmungsartige Zustände in den Oberschenkel- und Gesässmuskeln entwickeln können, die dann mit dem Besserwerden des Grundleidens ebenfalls zu weichen pflegen. Unter anderen habe ich in diesem Jahre einen 46jährigen Schuldirektor behandelt, der auf Grund erworbener neuropathischer Disposition seit 3 Jahren an hochgradigstem Spasmus sphincteris vesicae litt. Patient zeigte unter andern die Eigenthümlichkeit, dass er nie stehend, in der Hauptsache nur nach längerem horizontalen Liegen uriniren konnte. Sobald ihm das Bedürfnis ankam, konnte er nur mehr schwer vor krampfhaften Schmerzen in kurzen Schritten sich vorwärts bewegen und versuchte alsdann in ruhiger horizontaler Lage $^1/_4-^1/_2$ Stunde lang, wie ich es selbst oft mit angesehen habe, den Urin los zu werden. Dabei hatte Patient die quälendsten krampfartigen Schmerzen am Damme, in den Leistenbeugen, dem Gesäss und einzelnen Oberschenkelmuskeln, die sich bretthart anfühlten. Am schlimmsten waren diese Zustände morgens beim Erwachen. War die Miktion geglückt, was keineswegs immer der Fall war, so fühlte er sich bis zum nächsten Harndrang, der im allgemeinen nicht so oft auftrat, viel wohler, obschon nicht ganz frei von den beschriebenen Schmerzen. Sehr wirksam waren hier Cocaininjektionen, kurze warme Voll- und Chamillentheesitzbäder. Im übrigen soll man bei den Fällen von Spasmus immer für ein möglichst leeres Rectum sorgen.

Noch öfter kommen diese auf die benachbarten Nervenbezirke ausstrahlenden Schmerzen bei den rein hyperästhetischen Beschwerden zur Beobachtung, zumeist dann, wenn der schmerzhafte Punkt am Damm oder am Blasenhalse, wobei der Schmerz im After lokalisirt ist, sich befindet. Dabei steigern sich die Beschwerden unter Umständen durch Sitzen oder Gehen ausserordentlich, so dass man dies auf das nothwen-

digste beschränken muss. Die ausstrahlenden Schmerzen haben dann auch einen neuralgischen Charakter im Gegensatz zu denen, deren Ursache in den jetzt beschriebenen krampfartigen Erkrankungen lag.

Zur Verdeutlichung derartiger Zustände soll die Mittheilung folgenden Falles dienen:

den 25. 6. 81. Braumeister C. aus M., kräftig gebauter 40jähriger Mann, hatte sich vor fünfzehn Jahren einen Tripper zugezogen und war während dessen scheinbarer Heilung, angeblich nach einer Injektion zum ersten Male von dem Krampfe befallen worden. Blasenkatarrh hatte nicht bestanden. Eine sofortige längere Spitalsbehandlung war ohne Erfolg. Im Laufe der Jahre hatten eine Anzahl Aerzte seine Heilung versucht, er war jedoch innerlich und instrumentell ohne Linderung zu finden behandelt worden. C. kann den Urin nie sofort willkürlich entleeren, sondern nur erst nach 5—10 Minuten langem Warten, dann verspürt er zuerst ein äusserst schmerzhaftes Zucken und Kneifen im After und am Damme — endlich kommt der Urin tropfenweis, schliesslich im Strahle, der in der Regel sehr dünn ist. Dasselbe wiederholt sich umgekehrt, wenn die Blase anfängt leer zu werden. — Länger als 1—1½ Stunden kann Patient den Harndrang nicht bewältigen, weil sich dann sofort seine Beschwerden steigern, was namentlich Nachts der Fall ist. Durchschnittlich aller 4—6 Wochen, auch in noch kürzeren Intervallen, tritt ohne vorherige Anzeichen bei Beginn des Harnlassens ein so qualvoller Krampfzustand auf, dass er vor Schmerz aufschreien muss und sich oft schon im Pissoir gleich zu Boden geworfen hat, der Schmerz nimmt dann den ganzen Unterleib ein. Dabei findet vollkommene Harnverhaltung statt, die unter Fortdauer der Schmerzen 6—8 Stunden zu währen pflegt, endlich hebt sich dieselbe, unter Ausbruch eines starken Schweisses und Nachlass der Schmerzen. Nach solchen Fällen muss Pat. stets vor Ermattung mehrere Tage das Bett hüten. Als ich den Kranken zum Uriniren aufforderte, dauerte es ca. 5 Minuten, ehe er unter grossen Schmerzen und sichtlicher Anstrengung in der beschriebenen Weise entleerte, wobei er am ganzen Leibe zitterte. Das Resultat war eine Quantität von ca. 100 gr eines vollständig reinen, dünnen Urins, ohne Sedimente, Zucker und Eiweiss, aber mit einer grossen Menge Erdphosphaten, sauerer Reaktion, spez. Gewicht 1013. Nach seiner Angabe war das Harnlassen diesmal noch leicht gegangen, zu Zeiten müsse er sich ungefähr eine Viertelstunde quälen. Bei dem Versuch, eine Sonde einzuführen, trat sofort Krampf der Bulbusmuskeln ein, der sich nach einem halbstündigen warmen Sitzbade gehoben hatte. Metallsonde 28 F. Ch. ging leicht, ohne einen Schmerz zu verursachen oder ein Hindernis zu finden, in die Blase. Der Durchgang durch die P. prostatica war auch nicht besonders schmerzhaft, die Prostata selbst

vielleicht etwas grösser als normal, auf Druck, ebenso wie das Trigonum Lieut. empfindlich.

Zuerst wurden kauterisirende Ausspülungen 1—5‰ ohne Erfolg vorgenommen. Nach einer starken Kauterisation 1/10 wurde zunächst auf 24 Stunden und bei der reichlichen Wiederholung derselben auf eine Woche vollkommenes Wohlbefinden erreicht. Da nach der letzten Operation eine ziemlich starke nervöse Reaktion mit Fieber u. s. w. verbunden eintrat, so wurden dieselben eingestellt, zumal sie sich auch als nicht mehr unbedingt nöthig herausstellten. — Nach einer Woche kehrte der Krampf etwas zurück, namentlich des Nachts hier und da, am Tage nicht wieder, ebenso kamen nicht wieder die starken spastischen Anfälle. Mehrere nicht wesentlich ins Gewicht fallende nervöse Allgemeinerscheinungen blieben in den nächsten Jahren noch zurück, haben sich aber ebenfalls gehoben. Zur Kräftigung der Bulbusmuskulatur wurden noch mehrere Monate Bougirungen mit einer Metallsonde, 30 F. Ch., warme Sitzbäder, beruhigende Klysmata und Faradisirungen mit dem Mastdarmrheophor angewendet.

Der vorstehende Fall dürfte in Bezug auf die Heftigkeit seiner Symptome und der langen Dauer allerdings eine Seltenheit bleiben, wenigstens ist es mir nicht gelungen, einen zweiten ähnlichen zu beobachten oder aufgezeichnet zu finden. Plötzlich auftretende Anfälle von spastischer Striktur, die ebenfalls tagelang sehr starke Beschwerden machen können, beobachtet man häufiger meist bei chronischen Erkrankungen der Harnröhre mit und ohne Strikturansatz. Ein warmes Bad, eine Morphiuminjektion in den After, ein Chloralklystier leisten dabei bekanntlich ausgezeichnete Dienste, wozu nun noch neuerdings die subcutanen Injektionen von Cocainum salicylicum 0,025 p. d. gekommen sind, die in einigen Fällen so überraschend und prompt geholfen haben, dass sie mir geradezu ein Specificum dagegen zu sein schienen. Die Symptome beider Erkrankungen können sich in ihrem einzelnen Auftreten ziemlich ähnlich sein, nur ist bei der spastischen Striktur eine einzige lang anhaltende Kontraktion der Bulbusmuskulatur vorhanden, dem Vaginismus beim Weibe ähnlich, während dem Spasmus sphincteris chronicus eine um vieles stärkere chronische Reizbarkeit und Schwäche der Muskulatur zu Grunde liegt, so dass das willkürliche Funktioniren bei Beginn und Aufhören der Miktion nicht prompt geschieht, sondern gewissermassen erst nach längerem Zögern und auf wiederholte Nöthigung des Willens hin. Durch die grosse Schwäche und Reizbarkeit der Muskulatur ist der in diesen Fällen immer vorhandene gesteigerte Harndrang bedingt und zufolge dessen tritt auch bei Uebergehen des Dranggefühls der Krampf immer und in einer stärkeren Form auf. Als Entstehungsursache neben allen chronischen Entzündungen der Harnröhre und Blase hört man ebenfalls oft gewohnheitsmässiges langes Urinverhalten von grossen Quantitäten

anführen. Die Neigung zu diesen Krämpfen hört in der Regel nicht mit einem Male auf, während man andererseits immer einen plötzlichen Beginn konstatiren kann und die Patienten auch einen bestimmten Grund dazu angeben. Es hat mir geschienen, als ob diese Neurose sehr oft an besonders nervös disponirten Personen beobachtet wird. Unter den Heilmitteln sind die regelmässigen Einführungen von starken Metallbougies, so stark es nur die Urethra erlaubt, die man einfacher durch Dehnungen ersetzt, einen Tag um den anderen oder seltener in erster Linie zu nennen, selbstverständlich ist zunächst jedes örtliche Leiden, Entzündung u. s. w. gründlich zu beseitigen. Es ist ferner eine bekannte Thatsache, deren ich gelegentlich hier erwähnen will, dass alle an der Blase leidenden Personen ausserordentlich empfindlich für Erkältungen sind, als besonders schädlich sind mir immer kühle Bäder und das Verweilen in durchnässter Kleidung speziell Fussbekleidung vorgekommen. Derartige Ereignisse pflegen fast stets von einer heftigen Attaque der Blasenbeschwerden gefolgt zu sein, insbesondere ist dies aber auch bei den Schliessmuskelkrampf der Fall.

Die häufigste aller Blasenneurosen ist der sogenannte Harnzwang, Spasmus detrusorum vesicae. Er kann verschiedene ätiologische Momente haben; zunächst tritt er bei den meisten Harnröhrenerkrankungen namentlich der P. prostatica auf, ebenso wird er bei Erkrankungen des Rectum, hämorrhoidalen Kongestionen und Parasiten gefunden. Er ist aber ebenso häufig rein nervöser Natur, tritt meist intermittirend bei allen möglichen krankhaften Erregungen des Nervensystems und des Gehirns oder Rückenmarks ein, bei geistiger Ueberanstrengung, endlich bei Masturbanten und Leuten, die in Venere zu excediren pflegen oder es gethan haben. Ebenso bleibt er als Residuum nach längst abgeheilten Blennorrhoen mit und ohne Betheiligung der Blase zurück. Es giebt Männer, bei denen, obschon sie sonst nichts weniger als blasenkrank sind, jede Erkältung, jeder kalte Luftzug, jeder Diätfehler eine mehr oder weniger heftige Attaque von einem Blasenkrampf hervorruft, der mitunter tagelang anhalten kann. Keine andere Neurose der Urogenitalsphäre steht mehr unter dem Drucke einer allgemeinen Disposition zu nervösen Erkrankungen überhaupt und schwankt mehr je nach dem besseren oder schlechteren Allgemeinbefinden. Dabei treten oft diese Erscheinungen wie: allgemeine Abspannung, herumziehende Schmerzen, schlechter Schlaf, träger Stuhl vollkommen in den Hintergrund, weil die Patienten es nicht für möglich halten, dass das sie zumeist belästigende Übel des Harndrangs mit ihrem nervösen Übelbefinden in direktem Zusammenhange stehen könnte. Eine sehr lästige und unbequeme nicht konstant vorkommende Begleiterscheinung für solche

Kranke ist auch eine anhaltend starke, geschlechtliche Erregung während dieser Anfälle, welche bei einigen sich durch einen konstanten unerträglichen Kitzel längs der Harnröhre und in der Eichel äussert. Diese Erregung dauert Tage, Wochen — ja mit Schwankungen und Unterbrechungen, Monate an, ohne dass sie durch Kohabitationen abnähme, ebenso sind auch sehr viel Erektionen vorhanden, die sich Nachts im Bett, bei längerem Sitzen u. s. w. unfehlbar und krampfhaft einstellen, und die durch nichts zu vertreiben sind, selbst nach hohen Dosen von Kal. brom. und den üblichen Antiaphrodisiacis nur ganz vorübergehend oder gar nicht eine Milderung zeigen. Durch diese Zustände werden oft nicht immer bloss junge Männer mit und ohne festen Willen zu den grössten geschlechtlichen Ausschweifungen verleitet. Das Vorkommen von perverser geschlechtlichen Erregung ist wohl stets als ein Zeichen von gestörter Psyche aufzufassen. Es ist ferner bezeichnend für den rein nervösen Charakter dieser Erkrankung, dass die Beschwerden anfallsweise kommen, sehr oft ohne jede erklärbare Ursache. Sie halten stundenlang, einen, anderthalb Tag bald schwächer, bald stärker mit und ohne vorherige Anzeichen ihres Beginnens an, bald kumuliren sich dieselben, bald erscheinen sie mit wochenlangen Pausen und höchstens spurenweisem Auftreten in der Zwischenzeit, letzteres mit Vorliebe in den Abend- oder Morgenstunden. Nachts resp. während der Bettruhe sind sie nur dann vorhanden, wenn schlechter Schlaf da ist oder bei ausserordentlich heftigem periodischen Auftreten. Der Urindrang setzt unter Umständen manchmal eine Stunde aus, ist dann aber so heftig, dass ein absolutes Unvermögen zum Verhalten da ist, und der Harn geht dann gleich in die Beinkleider ab. Ein ander mal tritt der Drang aller 1—10 Minuten auf, bei etwa beginnender Unruhe und Aufregung oder bei der Aussicht, den Drang nicht befriedigen zu können, vermehrt sich derselbe. Der Harn bei diesen Zuständen ist, sobald er nicht durch katarrhalische Erkrankungen verändert ist, gewöhnlich klar, blassgelb, und es ist dabei immer verhältnismässig viel, was auf einmal entleert wird, so dass auch Erscheinungen von Polyurie mit vorhanden sind, er kann schwach sauer und alkalisch sein, nur selten zeigt er nicht den Niederschlag von vermehrten Phosphaten. Das Harnlassen selbst ist bei dieser Art des Spasmus stets schmerzlos.

Therapeutisch ist folgendes bemerkenswerth. Ist noch irgend welche katarrhalische oder anders geartete entzündliche Affektion vorhanden, welche durch genaue Untersuchung des Urins und instrumentelle Lokalinspektion konstatirt werden kann, so hat die Therapie zunächst diese zu beseitigen. Es ist kein Grund vorhanden, in diesen Fällen nicht ebenfalls die Behandlung mit kaustischen Ausspülungen zu beginnen. Hat man sich überzeugt, dass das erstere nicht der Fall ist, so nimmt man an, dass der Fall eine rein nervöse Basis hat, deren Ursache immer noch in einem

peripheren Reiz bestehen kann, als solche sind sexuelle Excesse aktiver und passiver Natur mit und ohne gleichzeitigen Alkoholmissbrauch anzusehen. Ich erwähnte schon anfangs, wie man urethroskopisch durch Inspektion des hinteren Theils der Harnröhre solche Diagnosen befestigen kann. Bei einer nicht irritirten Harnröhre hat der postbulbäre Theil eine glatte und blassrothe Färbung, sind Excesse in der nöthigen Quantität vorausgegangen und bei alten Masturbanten kann man das immer voraussetzen, so ist dieser Theil mit einer deutlich quergefalteten, verdickten Schleimhaut versehen, deren Farbe ein tiefes, sattes Roth zeigt und sogar eine blaurothe Färbung hat. Nervenendigungen von der Empfindlichkeit der Paccinischen Körperchen und überhaupt Endigungen sympathischer Fäden können und müssen in einer solchen Umgebung unter Umständen periphere Reize von grosser Tragweite erfahren. In der Hauptsache sind das in einem gewissen Stadium nur Erregungszustände sexueller Natur und eine enorme Reizbarkeit in der Blasenmuskulatur, die sich zu dem besprochenen Harnzwang, Spasmus detrusorum vesicae ausbildet. Nach eben solchen Vorausgängen bei derselben Beschaffenheit der Schleimhaut findet man auch die jugendliche Impotenz, welche eine anderweite Entwickelungsphase der Nervenerkrankung dieser Gegend repräsentirt, ohne dass nothwendigerweise solche Erregungszustände in besonders ausgeprägter Form vorausgegangen sein müssten. Manchmal sind sie jedoch auch gleichzeitig in verschieden starken Grade vorhanden. Ich verwahre mich aber ausdrücklich dagegen, dass der in Rede stehende Spasmus stets durch die Excesse u. s. w. bedingt sein müsse. Derselbe ist in der hartnäckigsten Form ebenfalls ein Begleiter von Mastdarmerkrankungen speziell hämorrhoidalen Kongestionen. Namentlich aber bei der vorher erwähnten Form soll man stets zuerst einen Versuch mit kaustischen Ausspülungen machen; hat man sich von der Nutzlosigkeit derselben überzeugt, so wird in hochgradigen Fällen eine Veränderung der Lebensweise nothwendig erscheinen, die man dann eventuell durch eine Anstaltsbehandlung zunächst zu erreichen suchen soll. Ist das nicht möglich oder nicht nothwendig, so sind in erster Linie empfehlenswerth die passenden hydrotherapeutischen Applikationen oder der Gebrauch eines Wildbades oder Aufenthalt im Gebirge u. dergl. Von Seebädern und Seeluft, speziell dem kurgemässen Gebrauch von ersteren habe ich weniger gute Erfolge gesehen, entgegen dem bei anderen nervösen Erkrankungen, die eine Kräftigung des Nervensystems erfordern. Unterstützend wirkt die schwache Galvanisirung der Wirbelsäule, speziell des Lenden- und Kreuzbeintheils, ebenso die Anwendung des inducirten Stromes mit dem Mastdarmrheophor. Mit übertriebener instrumenteller örtlicher Behandlung oder dem Psychrophor kann man eher schaden. Zuweilen sind die Anfälle, sobald die Kranken anfangen für ihr nervöses Befinden etwas zu thun, in ausserordentlich

kurzer Zeit verschwunden, um ebenso auch wiederzukehren, wenn die übrigen nervösen Erscheinungen von neuem aufzutreten anfangen; oft halten sie ganz gleichen Schritt mit dem Allgemeinbefinden und trotzen wie dieses den meisten Versuchen zur Besserung. Inwieweit diesen ähnliche oder konforme Zustände in einzelnen Fällen als Vorläuferstadien von organischen Erkrankungen des Rückenmarks speziell von Tabes betrachtet werden müssen, bin ich nicht im Stande endgültig zu entscheiden. Von meinem reichlichen Krankenmateriale, 20—25 Fälle, deren Befinden zum weitaus grössten Theile jetzt noch meiner Kontrolle unterliegt, hat kein einziger derlei Erscheinungen früher oder später gezeigt, im Gegentheil sind sie, wenn auch nach verschieden langer Zeit, alle als genesen zu betrachten.

Es giebt ausserdem noch eine Art periodisch auftretenden schmerzhaften Harnzwangs, welche sonst ganz gesunde Leute nach dem Genusse von bestimmten Getränken, in der Hauptsache nach jungem Biere befällt. Über die Entstehung desselben giebt es verschiedene Ansichten. Man muss dabei eine vorübergehende oder chronische Empfindlichkeit, je nach dem öfteren Auftreten der Anfälle, des Blasenhalses und der Harnröhre zunächst annehmen, da weder der Genuss des schlechten Bieres u. dergl., noch die Disposition allein zum Zustandekommen dieses oft ganz vereinzelt vorkommenden Spasmusanfalles genügt. Die Ursachen zum Vorhandensein oder zur Entstehung der Empfindlichkeit dieser Theile werden oder können dieselben sein, wie beim Zustandekommen des nervösen schmerzlosen Harnzwangs, nur genügt die Empfindichkeit allein nicht, sondern es bedarf noch eines besonders starken chemischen Reizes, wie solche bei in Gährung befindlichen alkoholischen Flüssigkeiten in Auswahl vorhanden sein werden, um die spastischen schmerzhaften Harnentleerungen hervorzurufen. Auch die Erklärung der Schmerzhaftigkeit kann in diesem Falle weniger Schwierigkeiten bereiten, da die Hyperästhesie der sonst gesund erscheinenden Schleimhaut sogar für ganz normal beschaffenen Urin in den mannigfachsten Abstufungen und Formen im vorhergehenden genau erörtert worden ist.

Von dem rein nervösen Spasmus möchte ich zwei Beispiele wiedergeben, die mir besonders instruktiv erscheinen.

Den 20. 8. 82. H. J. kräftiger Mann, 35 J., herrschaftlicher Kutscher, keinerlei nervöse Disposition sonst nachweisbar, will seit zwölf Jahren blasenleidend sein, er kann den Urin nie länger als höchstens eine Stunde halten, im Schlafe durch den Drang nicht gestört, kann er beim Erwachen nicht schnell genug zum Geschirr greifen. Angeblich befindet er sich bei heiterem Wetter stets wohler in Bezug auf die Blase, als bei trübem und regnerischem. Der Drang steigert sich ausserordentlich nach dem Genuss von Milch, Bier, namentlich Lagerbier, er tritt dann ca. aller 5 Minuten ein, und bei dem Versuche, denselben zu über-

winden, flösse dann der Urin in die Kleider ab. Schon als Knabe will J. eine sogenannte schwache Blase gehabt haben, seit einem Jahre hat sich das Leiden ausserordentlich gesteigert, nachdem er einigemale den Schanker, Herpesausbrüche, gehabt habe. Eine Abnormität ist an den Geschlechtstheilen äusserlich nicht bemerkbar; Harn wird sofort auf Verlangen in starkem Strahle entleert. Derselbe ist rein, ohne Sediment, schwachsauer, 1013 spez. Gew., ohne Phosphate. Ein starke Metallsonde gelangt ohne Hinderniss oder Schmerz in die Blase. Die Blasenmuskulatur war jedoch sehr reizbar, denn als ich die Katheterspritze, 15 F. Ch. im Umfang, in den postbulbären Theil einführte und die Injektion von 1% Höllensteinlösung machen wollte, kontrahirte sich der schlauchförmige Muskel und die Blase zu wiederholten Malen und trieb mir den Spritzenstempel mit ziemlicher Kraft wieder in die Höhe. Trotz der mangelhaften Applikation war der Erfolg so bedeutend, dass Patient noch nach einer Woche eine entschiedene Besserung konstatirte. Im Verlaufe von 8 Wochen wurden 7 Injektionen gemacht, erst jeden 4. Tag, dann wöchentlich, dann aller 14 Tage. Die Besserung blieb anhaltend, der Urin konnte [illegible] mehrere Stunden gehalten werden, nach dem Genuss grösserer Flüssigkeitsmengen, gleichviel welcher, blieb der lästige Harndrang ebenfalls fort. Recidiv bis vor 1/4 Jahr nicht erfolgt.

Aetiologisch ist der Fall so aufzufassen, dass von Jugend auf eine Schwäche der Detrusoren vorhanden war, welche durch Ueberanstrengungen der Blase, bei Kutschern ein auch sonst häufiges Vorkommnis, an sich schon eine Exacerbation erfahren hatte. Auffällig bleibt die exakte und anhaltende Wirkung der Injektionen.

Der letzte noch wiederzugebende Fall entwickelte sich im Anschluss an einen Tripper:

Den 22. 6. 78. P. K., 25 Jahre, sehr kräftig und gesund, acquirirte im Jahre 76 einen Tripper, während dessen Bestehen, angeblich nach Einnehmen von Kubeben, wird er plötzlich von einem ausserordentlich gesteigerten Harn- und Stuhldrang befallen. Sobald er denselben nicht baldigst befriedigte, traten krampfhafte Kontraktionen der Bulbusmuskeln ein, die sich durch heftiges Stechen im Mastdarm bemerkbar machten, ebenso öffnete und schloss sich der After dabei in einer krampfhaften Art und Weise und erzeugte einen anhaltenden Tenesmus im Mastdarm. In der ersten Woche war dieser Krampf aller 10—15 Minuten aufgetreten. Im Laufe der Zeit besserte es sich soweit, dass er bis zur halben Stunde aussetzte. Zur Zeit des Beginns meiner Behandlung war namentlich auch der Stuhldrang bei jedem Uriniren so bedeutend, dass jedesmal eine diarrhoische Entleerung damit verbunden war. Ein leichter schleimiger Katarrh der hinteren Harnröhre und des Blasenhalses war das alleinige begleitende Symptom von dem verhältnismässig schweren örtlichen nervösen Leiden, Prostata und Blasenhals waren empfindlich aber nicht

geschwollen. Der Katarrh wich einer inneren Behandlung, Kauterisationen nahm ich damals in so ausgedehntem Masse noch nicht vor[1]), die Empfindlichkeit nahm ab, ebenso wichen die Beschwerden im After, speziell die Diarrhöe. Den Harndrang konnte ich jedoch auf nicht länger als eine Stunde beseitigen, dann trat derselbe unbezwingbar und mit heftigen Schmerzen im After auf. Dieser Fortschritt in der Heilung blieb anhaltend. Im Jahre 79 und 80 machte ich mehrere Monate lang hinter einander schwache und starke Kauterisationen des Blasenhalses vor, ohne dadurch direkt auf die Dauer den Harndrang ganz zu beseitigen, die Besserung war nur auf Tage zu erzielen. Erst circa 2 Monate später, vielleicht als ein nachträglicher Erfolg der Kauterisationen verschwand der krankhafte Drang allmählich. Ebenso wirkte eine örtliche und allgemeine Galvanisirungskur. Ein Jahr später trat dann plötzlich, nachdem während dieser Zeit alle Beschwerden geschwiegen hatten, eine vollständige Lähmung des Sphincter ani externus auf mit theilweiser Rückkehr des Harnzwangs. Auch diesmal versagte der Galvanismus seine Unterstützung, während es nach fortgesetzten Maximaldosen von Extr. Bellad. per suppositorium mehreremals Tags über nach dem Verlauf von 4—6 Wochen gelang, die Lähmung und damit auch jedes Recidiv zu beseitigen. Obschon eine Nachahmung dieser langfortgesetzten starken Gaben von Extr. Bellad. meinerseits nicht empfohlen werden, so kann ich doch nicht unterlassen zu erwähnen, dass dieselben keinerlei Intoxikationserscheinungen gemacht haben. Die Betheiligung des äusseren Afterschliessmuskels an der Affektion des Blasenschliessmuskels erklärt sich dadurch, dass beide Gruppen durch dieselben Nerven versorgt werden — Nn. haemorrhoidales infer. und medius. Wodurch nach dem vierjährigen Bestehen der Neurose, zudem dieselbe über 10 Monate keinerlei Symptome mehr gemacht hatte, die Lähmung des Anus entstand, ist mir nicht ganz erklärlich, zumal von Entzündungsresten, welche als peripherer Reiz hätten wirken können, bereits schon drei Jahre lang nichts mehr nachzuweisen war.

[1]) Zum Schluss wollte ich nicht noch versäumen, zu bemerken, dass die vorerwähnten kaustischen Ausspülungen ihre Wirksamkeit bei allen acuten, subacuten und chronischen Entzündungen des Blasenhalses und der hinteren Harnröhre zeigen. Je peinigender der Drang, je stärker der Schmerz in solchen Fällen ist, desto prompter heilt die kauterisirende Ausspülung. Und gerade mit den stärksten Verdünnungen hat man verhältnismässig die besten Resultate, als solche betrachte ich eine von 1:2000. — Aller 2—3 Tage eine derartige Injektion ist oft genügend, um die empfindlichsten und hartnäckigsten derartigen Leiden in wenigen Wochen zu bessern und zu heilen. Ein Resultat, welches man früher in ebensoviel Monaten mit Aufwand von vielen Narcoticis, die Verdauung strapazirenden Balsamicis und Mineralwässern zu erreichen bestrebt war und was dann doch wieder recidivirte. Ich wende seit mehreren Jahren nur noch diese Therapie anstatt der starken kaustischen Aetzungen an, die neuerdings von Guyon in Paris wieder empfohlen wurden.

Es ist nicht beabsichtigt worden, in den vorstehenden Blättern eine erschöpfende Darstellung der Neurosen der männlichen Harnorgane zu geben, und ich glaube nicht nöthig zu haben, die übergangenen, die ich nicht in den Kreis meiner Beobachtungen ziehen wollte, namentlich anzuführen und bekanntes darüber zu bringen. Die weniger bekannten und seltenen Formen, ebenso die, deren wissenschaftliche Beschreibung noch bis jetzt aussteht, wollte ich in ihrem Verlaufe und ihrer Behandlung dem ärztlichen Publikum bekannt machen. Die therapeutischen Bemerkungen, denen ich möglichste Genauigkeit und Verwendbarkeit zu geben versuchte, werden nicht verfehlen, den Nutzen des Geschriebenen praktisch verwendbar zu machen, wodurch der Hauptzweck dieser Blätter erreicht sein soll. Ein Lehrbuch habe ich nicht schreiben wollen.

276.

(Innere Medicin. No. 95.)

Die Methoden zur Erforschung des Faserverlaufs im Centralnervensystem[1]).

Von

Dr. **Friedrich Martius**

Stabsarzt am med.-chir. Friedrich-Wilhelms-Institut und Assistent der 2. med. Klinik in Berlin.

Das wissenschaftliche Verständnis der physiologischen Funktion eines Organs, sowie der an demselben zu Tage tretenden pathologischen Erscheinungen ist nur auf Grund genauer anatomischer Kenntnisse möglich. Dieser, wie alle allgemeinen Wahrheiten, fast trivial klingende Satz hat eine ganz besondere Bedeutung für das Centralnervensystem. Ein Beispiel mag das erläutern. Auch die Funktion der Lungen, den Gaswechsel zwischen Blut und Luft zu besorgen, ist nur für den verständlich, der das anatomische Verhältnis der Blutkapillaren zu den luftführenden Alveolen kennt. Aber wenn wir erst einmal begriffen haben, was in einem einzelnen und einzigen Lungenläppchen vor sich geht, so wissen wir auch, wie jedes andere, das benachbarte und das entfernteste, ja, wie die ganze Lunge funktionirt. Wer die normale Thätigkeit eines einzelnen Leberacinus durchschaut, für den hat die ganze Leber keine Rätsel mehr. Wir haben es eben mit Organen zu thun, die aus anatomisch und funktionell vollkommen gleichwerthigen Theilen sich zusammensetzen. Ganz anders das Centralnervensystem. Auch das Centralnervensystem ist histologisch in eben dem Sinne wie die Lungen, wie die Leber ein durchaus einheitliches Organ. Die genauste mikroskopische Durchforschung desselben hat uns ausser Blut- und Lymphgefässen und den von den umhüllenden Häuten ausgehenden bindegewebigen Scheide-

1) Nach einem am 20. Juni 1885 in der militair-ärztlichen Gesellschaft zu Berlin gehaltenen Vortrage ausgearbeitet.

wänden keine anderen konstituirenden Elemente enthüllt als Ganglienzellen, Leitungsfasern und Neuroglie. Aber aus diesem wenigstens für unsere jetzigen optischen und chemischen Untersuchungsmittel durchaus einheitlichem Material ist ein wunderbar verwickelter Bau aufgeführt, dessen einzelne Abtheilungen nichts weniger als gleichartig und einander gleichwerthig sind. Ist es schon, rein anatomisch betrachtet, handgreiflich, dass etwa das Rindengrau der Hemisphären schwerlich den grauen Kernen in der Oblongata homolog sein wird, so treten die Differenzen noch viel schärfer hervor, sobald wir uns über die Funktionen der verschiedenen Theile zu unterrichten suchen. Wenn es als bewiesen gelten darf, dass in der vorderen und hinteren Centralwindung bewusste Willensimpulse irgendwie zu Stande kommen, so giebt uns das allein keine Berechtigung, ja an sich nicht den leisesten Anhalt zu einer Vermuthung darüber, was von centraler Thätigkeit in der aus histologisch gleichwerthigen Elementen aufgebauten Rinde des Hinterhauptlappens vor sich geht. Der Unterschied von den übrigen Körperorganen ist in die Augen springend. Das Centralnervensystem ist, wenn auch histologisch einheitlich, aus sehr vielen Theilen von ganz verschiedener Bedeutung zusammengesetzt. Wie die physiologische, so ist auch die ganz eigenthümliche und besondere pathologische Stellung des Centralnervensystems durch diesen Umstand beherrscht und bestimmt. Eine Lungenentzündung im Stadium der Hepatisation giebt sich durch Dämpfung und bronchiales Athmen zu erkennen, mag sie im Ober-, Mittel- oder Unterlappen, rechts oder links ihren Sitz haben. Die Aeusserungen ein und derselben umgrenzten Erkrankung des Centralnervensystems werden höchst verschieden ausfallen müssen je nach der funktionellen Besonderheit des ergriffenen Theiles. Andererseits macht die Art der Erkrankung in diesem Falle keinen Unterschied in den Symptomen. Eine halbseitige Lähmung, die stets auf einen ganz bestimmten Sitz der Krankheit hinweist, bleibt ganz dieselbe, mag der zu Grunde liegende Krankheitsprozess noch so verschieden sein, mag es sich um einen Erweichungsherd oder einen apoplektischen Insult, um einen Gehirnabscess oder einen circumskripten Tumor handeln.

Es bedeutete daher einen wesentlichen Fortschritt im Verständnis und in der wissenschaftlichen Verwerthung der bei Hirnerkrankungen beobachteten Symptome, als Griesinger[1]) im Jahre 1860 »unter den Hirnkrankheiten, die überhaupt mit palpablen Veränderungen des Organs verbunden sind, zwei Arten von Prozessen« unterschied. »Einerseits giebt es diffuse, mehr allgemeine Erkrankungen, die das ganze Gehirn oder doch einen sehr grossen Theil desselben oder die seine innere oder äussere

1) Griesinger, Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Archiv der Heilkunde. I. 1860.

Oberfläche in grosser Ausbreitung betreffen, andererseits herdartige Erkrankungen, die circumskripte Stellen des Hirns lädiren«. Die durch diese letzteren Erkrankungen gesetzten, lediglich vom Sitz derselben abhängigen Symptome pflegt man seitdem als »Herdsymptome« von den Allgemeinerscheinungen bei Hirnkrankheiten streng zu unterscheiden. Und während Griesinger eigentlich nur erst von einem einzigen Herdsymptom — der halbseitigen Lähmung — zu sprechen wusste, konnte Nothnagel[1]) kaum 20 Jahre später lediglich auf Grund fremder und eigner klinischer Beobachtungen bereits ein umfassendes Lehrbuch der topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten schreiben. Kaum dürfte es jedoch als ein glücklicher Fortschritt zu bezeichnen sein, wenn Wernicke in seinem so vorzüglichen Lehrbuch der Gehirnkrankheiten neuerdings den eben so stark betonten Unterschied zwischen Gehirn- und anderen Organkrankheiten durch die gelegentliche Bemerkung zu verwischen sucht, »dass die von Griesinger für das Gehirn gemachte Unterscheidung der Symptome für die gesamte Pathologie Geltung hat«[2]). Gewiss können auch bei Erkrankungen anderer Organe gewisse von der Lokalität abhängige Verschiedenheiten der Symptome vorkommen. Gewiss ist es richtig, dass »es auf den besonderen Sitz eines Leberkrebses zurückzuführen ist, wenn derselbe bald sehr zeitig, bald spät oder gar nicht mit Icterus einhergeht«. Aber woran liegt das? Sicher nicht daran, dass in dem einen Falle Partien der Leber selbst zerstört werden, die anders funktioniren als die übrigen Theile der Leber, die die anderen Male Sitz der Erkrankung sind; sondern in der gewissermassen zufälligen Nachbarschaft und eventuellen rein sekundären Miteinbeziehung der grossen ausführenden Gallenwege in den pathologischen Prozess. Wenn aber ein und derselbe Tumor das eine Mal in der vorderen Centralwindung, das andere Mal in den vorderen Vierhügeln seinen Sitz hat, so sind die »Herdsymptome« total verschieden, lediglich und ausdrücklich deshalb, weil Theile von ganz verschiedener Funktion von dem krankhaften Prozess betroffen und zerstört sind.

Diese Thatsache der funktionellen Differenz der Theile bedingt aber nicht nur die eigenthümliche, von allen anderen Organen verschiedene Stellung des Centralnervensystems in physiologischer und pathologischer Beziehung, sie erklärt auch den ganz besonderen Charakter der neueren Forschung auf dem Gebiete der Hirn- und Rückenmarks-Anatomie und macht die an sich gewiss auffallende Erscheinung begreiflich, dass die wesentlichen Fortschritte auf diesem Gebiete in der neueren Zeit nicht sowohl von Fachanatomen als von praktischen Aerzten und Klinikern, namentlich von berufsmässigen Irrenärzten ausgegangen sind.

---

1) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. 626 S.
2) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881. 3 Bde. Bd. I. S. 278.

Die ältere Anatomie begnügte sich mit der — allerdings erst einmal zu leistenden — Aufgabe, das Gehirn ohne weitere leitende Gedanken gewissermassen von aussen her einfach zu beschreiben. Aus dieser Zeit stammt die uns vielfach so wunderlich anmuthende ältere Terminologie, die lediglich rein äusserlichen und zufälligen Aehnlichkeiten ihre Entstehung verdankt. Ich brauche bloss an die Bezeichnung der Vierhügel als nates und testes, an die Vogelklaue und ähnliches mehr zu erinnern.

Ein wesentlicher Fortschritt kam in die Hirnanatomie, als man begann, den verwickelten und scheinbar so zufälligen Bau des Centralnervensystems mit dem entwickelungsgeschichtlichen Gedanken zu durchleuchten und es ist nicht bloss eine Pflicht der Pietät, wenn ich gerade in dieser Versammlung den Namen Carl Bogislaus Reichert's[1]) an die Spitze stelle. Die reine Morphologie des Gehirns erreicht mit der durch Reichert angebahnten entwickelungsgeschichtlichen Betrachtungsweise ihren Höhepunkt. Sie hat uns zu einer aller Willkür baaren, streng wissenschaftlichen Eintheilung des Gehirns geführt und aus ihrer Entstehungsweise die fertige Form desselben verstehen gelehrt. Damit ist ein übersichtlicher morphologischer Grundplan des Gehirns gewonnen, der nicht nur — was an sich kein kleines Verdienst ist — das Verständnis desselben für das Studium ausserordentlich erleichtert, sondern in der That den wissenschaftlichen Ausdruck der allgemeinen Organisation des Gehirns darstellt. Vom rein morphologischen Standpunkte aus ist das Gehirn in seinen wesentlichen Grundzügen wissenschaftlich begriffen. Damit ist viel gewonnen, aber durchaus nicht alles. Die Embryologie lehrt uns das Entstehen der Form durchschauen, aber sie sagt uns nichts über den inneren Zusammenhang der Theile. Und doch kann nur ein klarer Einblick in diesen uns die Brücke schlagen zu dem, was allein dem nie rastenden Kausalitätstrieb des forschenden Geistes genügen, dem brennenden Bedürfnisse der praktischen Heilkunst zu Hülfe kommen kann, zu dem Verständnis der Funktion. Die Frage nach dem inneren Zusammenhang der Theile ist aber nichts anderes als die Frage nach dem Faserverlauf, und damit kommen wir auf die neueste Phase der Gehirnerforschung, die wir im Gegensatz zur rein morphologischen als die physiologische Aera bezeichnen können. Denn die ausserordentlich schwierigen und mühevollen Bestrebungen der neueren Forscher, über den verwickelten Faserverlauf im Centralnervensystem ins Klare zu kommen, sie nehmen ihren Ausgangspunkt ausgesprochener- und bewusstermassen von wesentlich physiologischen Gesichtspunkten und stre-

1) Reichert, Der Bau des menschlichen Gehirns. I. Abtheilung. Leipzig 1859. II. Abtheilung. 1861.

Von neueren entwickelungsgeschichtlichen Werken über das Gehirn seien noch zwei hervorgehoben: Wilhelm His, Unsere Körperform. Leipzig 1874. 8—10. Brief. — V. v. Michalkovics. Entwickelungsgeschichte des Gehirns. Leipzig 1877.

ben durchaus physiologischen Zielen zu. Ich brauche nur an Meynert[1]) zu erinnern, den genialen Bahnbrecher auf diesem Gebiete, der anstatt in der alltäglichen Kärnerarbeit des mühsamen Zusammentragens einzelner neuer, aber zusammenhangloser Thatsachen und Wissensbrocken stecken zu bleiben, das Denken in der Gehirnanatomie zu Ehren gebracht hat. Von einigen wenigen physiologischen Voraussetzungen ausgehend hat er zum ersten Male den gewagten Versuch gemacht, durch geistreiche Kombination des thatsächlichen Wissens Licht und Zusammenhang in den gesamten inneren Hirnbau zu bringen. Und wenn auch von den anatomischen Thatsachen, auf Grund deren Meynert sein kühnes Gebäude errichtet hat, diese oder jene vor der fortschreitenden, auf immer neue und vervollkommnete Untersuchungsmethoden gestützten Experimentalkritik nicht bestehen kann, der Kernpunkt der ganzen Lehre bleibt, wie Wernicke hervorhebt, unberührt. Ja, mehr noch! Wir müssen Wernicke[2]) durchaus zustimmen, wenn er betont, dass seiner Ansicht nach »die Fortschritte, welche wir dem durch Meynert gewonnenen Standpunkte verdanken, so gross sind, dass sie ihn rechtfertigen würden, selbst wenn er nur vorübergehenden Werth gehabt hätte«. Goethe hat einmal gesagt, eine falsche Hypothese sei besser als gar keine. Richtig verstanden heisst das: Der Versuch eines denkenden und geistreichen Kopfes, das zusammenhanglose empirische Material einer Wissenschaft durch einen leitenden Gedanken hypothetisch zu einem Ganzen zusammen zu fassen, ist eine grössere wissenschaftliche That, wirkt fruchtbarer ein auf die Weiterentwickelung unseres Wissens, als das — an sich nothwendige — Zusammentragen einzelner Facta von beschränktem, wenn auch noch so exaktem Standpunkt aus — und das, selbst wenn die Hypothese, der leitende, zusammenfassende Gedanke sich schliesslich als falsch erweisen sollte. Gesetzt der Grundgedanke Darwin's sei falsch, welch' ungeheure Fortschritte selbst an thatsächlichem Wissen blieben nicht als Frucht der durch ihn gegebenen Anregung bestehen! Und wie nach allen Seiten hin anregend, befruchtend, neubelebend die allgemeinen Anschauungen Meynert's gewirkt haben, das empfindet jeder, der die neueren und neuesten Arbeiten auf dem jetzt so eifrig beackerten Felde der Hirn-Anatomie und Physiologie in die Hand nimmt.

---

1) Meynert hat seine in vielen sehr zerstreuten Veröffentlichungen niedergelegten Ansichten in seiner: Psychiatrie, Klinik der Krankheiten des Vorderhirns etc. Wien 1884, von der aber erst die erste Hälfte, S. 1—288, erschienen ist, zusammengefasst. Dieselbe behandelt einleitend die Gehirn-Anatomie und Physiologie. Das Verständnis dieses höchst eigenartigen und merkwürdigen Buches wird jedoch wesentlich erleichtert durch Zuhülfenahme der früheren Publikationen des durch und durch originalen Wiener Psychiaters. Dieselben finden sich, wenigstens der Hauptsache nach zusammengestellt bei Wernicke l. c. S. 188.

2) l. c. S. 194.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, in dem engen Rahmen dieses Vortrages die Lehre Meynert's auch nur in ihren Grundzügen darzustellen oder etwa untersuchen zu wollen, wie weit sein synthetischer Versuch gegenüber dem seit seiner Anstellung zu Tage geförderten so ausserordentlich zahlreichen neuen anatomischen Thatsachen Stand hält. Es handelt sich vielmehr um die Frage nach der eigentlichen Aufgabe der von Meynert besonders vertretenen physiologischen Hirnanatomie und nach den Mitteln, welche der Forschung jetzt zu Gebote stehen, derselben gerecht zu werden. Das Wesen der gestellten Aufgabe nun ergiebt sich von selbst aus der genügend betonten, herrschenden Lehre von der funktionellen Differenz der einzelnen Theile des Centralnervensystems. Wenn auch eigentlich noch ohne durchaus zwingenden Beweis, denkt man sich heute allgemein die eigentliche centrale Thätigkeit, die Funktion, an die Zelle gebunden; die Fasern dienen lediglich der Leitung. Die besondere Natur der Funktion einer gegebenen Zelle oder Zellengruppe liegt nun aber nicht in diesen selbst — Meynert schreibt allen Zellen des Centralnervensystems nur die eine »transcendente« Eigenschaft der Empfindungsfähigkeit zu — sondern sie ist bedingt lediglich durch ihre besondere periphere oder centrale Verknüpfung. Daraus folgt unmittelbar, dass eine umschriebene Anhäufung grauer Substanz erst dann in wissenschaftlich befriedigender Weise als ein Centrum, d. h. als ein Ort besonderer Funktion angesprochen werden darf, wenn die ihr eigenthümlichen Verbindungswege mit anderen Centren oder peripheren Organen aufzuweisen sind. Ein motorisches Centrum muss durch nachweisbare Leitungsbahnen mit der zugehörigen Muskulatur, ein sensorisches Centrum mit peripheren reizempfänglichen Nervenendorganen, ein Reflexcentrum mit beiden zusammenhängen. Wenn die Physiologie seit der Entdeckung des noeud vital durch Flourens noch immer nicht über den genaueren Sitz des primären Athmungscentrum in der Med. oblong. einig ist, so wird sie es sein, wenn der innere Zusammenhang aller konstituirenden Elemente dieses Hirntheils, der Fasern und der Zellen, bekannt sein wird. Nur diejenige eng umgrenzte oder vielleicht auch mehr zerstreut liegende Anzahl von Zellen wird als Athemcentrum gelten dürfen, deren Zusammenhang 1) mit dem Nerv. phrenic. und den übrigen die Athemmuskeln versorgenden Nerven, 2) mit den sensiblen Nerven, die nachweisbar den Respirationsvorgang reflektorisch beeinflussen können, 3) mit höher gelegenen »Willkürcentren« durch Leitungsfasern nachweisbar ist. Und dieselbe anatomische Forderung erhebt sich für die übrigen bereits so zahlreichen im Hirnstamm gelegenen Centren der Physiologie.

Aber noch eine weitere Aufgabe ist der inneren Hirnanatomie in der neueren Zeit erwachsen. Bis vor nunmehr 15 Jahren stand die als natürliche Reaktion gegen die phantastischen und grob willkürlichen

Lokalisationstheorien Gall's entstandene Lehre Flourens' von der funktionellen Gleichwerthigkeit des gesamten Grosshirns in unbestrittener Geltung. Wenn wirklich, wie aus der Lehre von Flourens folgt, jede Zelle der Grosshirnrinde zu jeder centralen Thätigkeit gleich fähig und im Stande wäre, je nachdem Willensimpulse zu produziren oder Vorstellungen zu verknüpfen, optische Erinnerungsbilder aufzuspeichern oder Innervationsgefühle auszubilden, dann hätte es offenbar keinen Sinn, nach gesonderten Verbindungsbahnen zwischen bestimmten Rindengebieten und bestimmten centripetal- oder centrifugalleitenden Nerven zu suchen. Wir würden uns durchaus mit der Vorstellung begnügen können, dass durch das im Gehirn vorhandene Fasergewirr schliesslich jede periphere Nervenfaser mit jeder Zelle der grauen Rinde irgendwie in Verbindung steht. Ist aber erst einmal die Vorstellung ausgesprochen, dass auch die graue Grosshirnrinde aus mehr oder weniger scharf von einander zu trennenden Feldern verschiedener centraler Funktion sich zusammensetze, dass in den beiden Centralwindungen Willensimpulse entstehen, in gewissen Gebieten des Hinterhauptslappens vorwiegend centrale Gesichtsvorgänge, in solchen des Schläfelappens centrale Gehörsvorgänge sich abspielen, so ist damit logischerweise der anatomische Nachweis gefordert, dass jene mit den centrifugalleitenden motorischen Nerven, diese mit den peripheren Opticus- resp. Acusticusbahnen in besonderer leitender Verbindung stehen. Kurz, die Lehre von der funktionellen Differenz der Theile verlangt als letztes ideales Ziel der anatomischen Zergliederung des Centralnervensystems die Verfolgung jeder einzelnen peripheren Nervenfaser bis zu ihrer primären centralen Endigung und von hier aus die Feststellung sämtlicher vorhandenen Verbindungswege centraler Zellen untereinander. Da versteht es sich denn von selbst, dass bei der unendlichen Komplicirtheit des centralen Faserverlaufs, bei den fortwährenden Durchkreuzungen und Verflzungen der leitenden Bahnen und ihren mannigfachen Unterbrechungen durch die Zellen der grauen Substanz die rein anatomische Untersuchung dieser Aufgabe machtlos gegenübersteht.[1]) Und in der That ist es nur durch die glückliche Anwendung verschiedener, ganz anderen Gebieten, dem der pathologischen Anatomie und der Entwicklungsgeschichte, der experimentellen Physiologie und Pathologie angehöriger Methoden gelungen, einiges Licht in die verschlungenen Pfade des Centralnervensystems zu bringen und nur durch mühsame und schwierige Kombination der von den verschiedensten Angriffspunkten aus und durch die verschiedensten Methoden gewonnenen Aufschlüsse dürfen wir hoffen,

1) Die hier nur kurz angedeuteten Schwierigkeiten, die sich der rein anatomischen Erforschung der inneren systematischen Gliederung des Centralnervensystems entgegenstellen, sind eingehend von Flechsig in seinem grundlegenden Aufsatz: Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark. Archiv der Heilkunde. Bd. 18, 1877 und Bd. 19, 1878 erörtert worden.

dem erstrebten Ziele wirklicher Einsicht in den Wunderbau des Gehirns immer näher zu kommen.

Allerdings wäre es Unrecht, nicht anerkennen zu wollen, dass auch die reine Anatomie ihrerseits es sich nicht nehmen liess, schon früh auf rein morphologischem Wege dem innern Zusammenhang der einzelnen Gehirnabschnitte nachzuforschen. Hierher gehört die schon von den alten Anatomen Reil, Burdach, Arnold, Foville u. a. geübte Methode, durch direkte mechanische Zerfaserung des in Alkohol gehärteten Organs die Hauptfaserzüge des Gehirns darzustellen. Aber wenn auch Meynert[1]) neuerdings darüber klagt, dass diese Methode durch das Studium des Mosaiks der Gehirnabschnitte ungebührlich verdrängt sei, während er selbst die mühevolle Abfaserung seiner Vorgänger in sorgsamer und verfeinerter Weise wieder aufgenommen habe, so ist man anderweitig doch wohl darüber einig, dass diese Methode nur einer beschränkten Anwendung fähig ist. Ueberall da, wo funktionell zusammengehörige Fasern gewissermassen geschlossen, als ein kompakter Strang das Gehirn durchziehen, da wird sie, oder besser: kann sie der natürliche Bruch erhärteter Organe auch zu Tage fördern. Ueber die Endigungen und etwaigen feineren Verbindungen dieser Faserzüge aber, ferner über die Architektur der grauen Substanz gewährt diese Methode keinen Aufschluss (Schwalbe).[2])

Für die Verfolgung feinerer Nervenzüge auf weitere Strecken ist dagegen eine zweite Methode rein anatomischer Untersuchung, die Methode der fortlaufenden Schnittreihen, von grundlegender Bedeutung geworden. Und wenn auch, wie wir bald sehen werden, diese Methode allein und für sich niemals das letzte und entscheidende Wort im Kampfe der Meinungen haben wird, so ist sie doch nicht nur aus dem Grunde unentbehrlich, weil sie »gewissermassen die Grundlage für unsere Kenntnisse des feineren Baus der Centralorgane geliefert hat«, sondern vor allem deswegen, weil auch die experimentellen, entwicklungsgeschichtlichen und pathologischen Untersuchungen, denen schliesslich allein die Entscheidung zufällt, sich derselben bedienen müssen, wenn anders sie ihre Resultate wirklich verwerthen und ausnutzen wollen. Stilling,[3]) der grosse Kasseler Arzt, der mit beispielloser Ausdauer und nie ermattender Hingebung ein ganzes, langes Leben hindurch die der Praxis abgerungene Zeit der Erforschung des Centralnervensystems gewidmet hat, Benedikt

---

1) Psychiatrie. Vorwort V.

2) Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881. Zugleich des zweiten Bandes zweite Abtheilung von Hoffmann's Lehrbuch der Anatomie des Menschen. S. 318.

3) Stilling, Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks. Kassel 1857—59.

Stilling war der erste, der auf den Gedanken kam, ein Rückenmark oder eine ganze Oblongata in lauter aufeinander folgende möglichst dünne und durchsichtige Schnitte zu zerlegen, dann in jedem derselben die Vertheilung der weissen und grauen Substanz, von einem zum nächstfolgenden übergehend, aber die allmähliche Veränderung des Querschnittbildes zu studiren, um schliesslich in mühsamer Gedankenarbeit durch Reproduktion der einzelnen Bilder eine gewissermassen durchsichtige Anschauung vom inneren Bau der Organe zu gewinnen. Nicht ohne berechtigten Stolz nennt Stilling[1]) diese seine Methode einen Schlüssel, der die Gemächer zu dem wunderbaren Bau des Centralnervensystems aufzuschliessen berufen sei. Hat er doch unter anderm auf diesem Wege zuerst den wichtigen Nachweis geführt, dass die scheinbaren Ursprünge der Hirnnerven an der Basis nicht ihre wirklichen Ursprungsstätten sind, sondern dass die Faserzüge derselben durch die Substanz der Med. oblong., resp. des Pons und der Hirnschenkel hindurch bis zu gewissen Anhäufungen grauer Substanz am Boden des vierten Ventrikels resp. unterhalb des Aquaeductus Sylvii sich verfolgen lassen. Noch heute tragen diese mehr oder weniger umschriebenen Anhäufungen grauer Substanz, die im oben erörterten Sinne nichts anderes als die primären Centren der Hirnnerven darstellen, ihrem Entdecker zu Ehren den Namen »der Stilling'schen Nervenkerne«.

Bei der unausgesetzten Anwendung, die die Stilling'sche Methode auf Grund ihrer Leistungsfähigkeit in der Folge fand, konnte es nicht ausbleiben, dass unter Beibehaltung des wesentlichen Grundgedankens doch die ursprüngliche spezielle Technik Stilling's die mannigfachsten Umänderungen und Verbesserungen erfuhr. Schon Stilling selbst wandte die von Gerlach in die mikroskopische Kunst eingeführte Karminfärbung auf seine Schnitte an, um deren konstituirende Elemente, Fasern, Zellen und Bindegewebszüge optisch schärfer von einander getrennt zur Anschauung zu bringen. Seitdem hat bekanntlich die Färbekunst derart reissende Fortschritte gemacht, dass es für den einzelnen kaum noch möglich ist, alle als neue Erfindungen oder gar »Entdeckungen« auftretenden besonderen Verfahrungsarten zu überblicken oder selbst durchzuprobiren. Doch auch diese Hochflut muss und wird sich einmal verlaufen. Alle die vielen »Methoden«, die lediglich ihren Erfindern gute Dienste leisteten, während sie andern nicht recht glücken wollten, versinken von selber bald in das wohlthätige Meer der Vergessenheit. Das Echte bleibt der Nachwelt unverloren. Für das Centralnervensystem haben sich neben der alten Karminfärbung, die auch heute noch für viele Zwecke allem andern vorzuziehen ist, gewisse Anilinfarben

1) Citirt nach Edinger. Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1885. S. 2.

(Nigrosin u. a.), ferner die allerdings auch hier capriciöse und schwer zu beherrschende Goldfärbung und andere mehr als vortheilhaft erwiesen. Wer eigene Gehirn-Studien machen will, darf sich nicht auf eine Methode verlassen. Er muss, je nach dem speziellen Zwecke, den er verfolgt, bald dieses, bald jenes Verfahren als das im gegebenen Falle vortheilhaftere zu verwenden wissen. Speziell für die uns hier beschäftigende Frage, die Erforschung des Faserverlaufs, hat sich mir, wie vielen andern, die neue Weigert'sche Hämatoxylin-Färbung als die bis jetzt weitaus leistungsfähigste erwiesen. Tief blauschwarz gefärbt, treten die feinsten markhaltigen Fäserchen auch in der grauen Substanz mit einer solchen Schärfe und Klarheit hervor, dass man immer wieder über die Massenhaftigkeit, wie über das verwirrende Durcheinander der nach den alten Färbemethoden so schematisch einfach erscheinenden feinsten Nervenfaserzüge erstaunt.

Aber nicht nur das Färbeverfahren, auch die Härtungs- und Einbettungsmethoden sind — zwar immer komplicirter —, aber auch leistungsfähiger geworden. Und endlich, was nicht am wenigsten in's Gewicht fällt, an Stelle des Schneidens mit der freien Hand, eine Kunst, in der es übrigens unsere anatomischen Vorfahren und nicht zum wenigsten Stilling selbst zu einer eben so bewunderns- wie beneidenswerthen Fertigkeit gebracht hatten, ist die Anwendung der Mikrotome getreten, die es gestatten, fortlaufende Schnitte beliebig grosser Hirntheile bis zu $^1/_{100}$ mm Dicke oder vielmehr Dünne herzustellen.

Und trotzalledem — wir kommen damit dem Gehirn gegenüber doch über einen gewissen Punkt nicht hinaus. Ja, es lässt sich eher umgekehrt behaupten, die Weigert'sche Färbung leiste für das Studium des normalen Gehirns nach der Stilling'schen Serienmethode eigentlich schon zuviel. Dieselbe enthüllt, wie bereits bemerkt, eine solche Fülle verwirrenden Details, dass die grossen einfachen Züge leicht darüber verloren gehen, oder dass unsere doch zunächst schematisch einfache Vorstellungsweise vom innern Zusammenhang der Theile dieser Komplicirtheit gegenüber rathlos dasteht. Aber schon viel früher stellen sich der reinen Schnittserienmethode erhebliche Schwierigkeiten in den Weg, nämlich überall da, wo zusammengehörige Stränge in einzelne dünne Faserbündel auseinander fahren, die sich mit anderswerthigen vermischen, oder wo sie in andere Querschnittsebenen abbiegen oder endlich, wo Faserzüge durch Verbindung mit Zellen grauer Substanz in Bahnen von ganz anderer Richtung und Werthigkeit übergehen. In allen diesen Fällen können wir uns jedoch wenigstens ein noch hypothetisches Bild davon machen, wo die aus unserm Querschnittsbilde verschwindenden Faserzüge bleiben, namentlich, wenn wir die Schnittbilder der beiden andern Richtungen des Raumes zu Hilfe nehmen. Durch eine solche Kombination der Bilder verschiedener Schnittebenen ist es beispielsweise

geglückt, den so merkwürdig verschlungenen und verwickelten Verlauf des Facialis von seinem Kern bis zu seinem Austritt am Rande der Brücke mit völliger Schärfe klarzustellen. Völlig rathlos sind wir aber ohne weitere Hilfsmittel da, wo, wie im Rückenmark eine ungeheure Anzahl von Fasern, die funktionell, d. h. ihrer Verknüpfung nach offenbar in eine Reihe ganz differenter Systeme zerfallen, auf dem Quer- wie auf dem Längsschnittsbilde völlig ununterscheidbar gleichmässig neben einander herlaufen. In der That sind die rein anatomischen Bemühungen, die weisse Fasermasse des Rückenmarkes rationell zu differenziren, nicht über die doch nur grob morphologische Eintheilung in Vorder-, Seiten- und Hinterstränge hinausgekommen. Aehnlich liegen die Verhältnisse in den Hirnschenkeln, in der innern und äussern Kapsel, dem Stabkranz, kurz überall, wo funktionell differente Leitungssysteme anatomisch ununterscheidbar neben- und durcheinander herlaufen. Ja, wenn es gelänge, auf dem Wege chemischer Reaktion Faserzüge verschiedener physiologischer Bedeutung verschieden zu färben, — dann hätte die Anatomie wieder Oberwasser! So aber sind wir in der That hier an den Punkt gekommen, wo die reine Schnittserienmethode vorläufig ihr natürliches Ende findet. —

Somit kommen wir zu den Hilfsmethoden, denen wir unsere heutigen Kenntnisse vom Faserverlauf im wesentlichen zu danken haben. Die der reinen Anatomie noch am nächsten stehende und dabei wohl fruchtbarste von allen lässt sich kurz als die entwicklungsgeschichtliche Methode Flechsig's bezeichnen. Sie beruht auf der höchst eigenthümlichen, zwar nicht von Flechsig entdeckten, aber von ihm zuerst in ihrer ganzen Wichtigkeit erkannten und in einer Reihe ebenso mühsamer wie sorgfältiger Untersuchungen verwerthoten Thatsache, dass verschiedene durch das Centralnervensystem verlaufende Faserzüge zu sehr verschiedenen Zeiten der embryonalen Entwicklung ihr Nervenmark erhalten. Die Bedeutung dieser Thatsache für die Erforschung des Faserverlaufs fasst Flechsig[1]) selbst kurz in folgende Worte zusammen: »Während bestimmter Phasen des Fötallebens unterscheiden sich Fasern, welche beim Erwachsenen völlig gleich beschaffen sind oder nur wenig differiren, in augenfälliger Weise von einander, indem die einen bereits komplete Markscheiden führen, während andere noch nackte Axencylinder darstellen; wir sind so in den Stand gesetzt, insbesondere innerhalb der kompakten Markmassen, Fasern und Faserbündel, welche später durch gleichartige Elemente in ihrem Verlaufe maskirt werden, beim Fötus auf weite Strecken zu verfolgen. Indem sich nun weiter auf Grund der differenten Entwicklungshöhe einzelne Faserbündel [durch ihr von der

1) Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen etc. Leipzig 1876. S. 255.

Umgebung abstechendes Aussehen] herausheben, werden wir auf ihre Sonderexistenz aufmerksam; wir werden unmittelbar aufgefordert, sie genauer auf ihren Verlauf, ihre Endigung u. s. w. zu untersuchen;« — kurz, es gelingt, wie Flechsig dies wirklich ausgeführt hat, Fasermassen, die sich beim Erwachsenen morphologisch wenig oder gar nicht theilen lassen, wie den Markmantel des Rückenmarkes, auf diesem Wege in eine Anzahl dem Verlauf und dem Umfang nach wohl charakterisirter und von einander abgrenzbarer Stränge zu zerlegen. Wir sehen, in einem gewissen Sinne ist der fromme Wunsch der Anatomen erfüllt, sonst ununterscheidbare Faserzüge durch verschiedene Färbung von einander sondern zu können. Die Natur selbst hat dafür gesorgt, dass wenigstens während der Entwicklung die verschiedenen Faserzüge durch die zeitlichen Differenzen in der Markscheidenbildung optisch deutlich unterscheidbar hervortreten. Es fragt sich nur, ob, wie Flechsig sich ausdrückt, die auf Grund der successiven Markscheidenbildung beobachtete Gliederung des centralen Marks durchgängig als eine systematische zu betrachten ist, d. h. ob sich nachweisen lässt, dass die durch die entwicklungsgeschichtliche Methode gesonderten Faserzüge auch funktionell von einander verschieden sind. Hier liegt der Punkt, auf den alles ankommt. Denn es würde sich in der That bei der ganzen Frage nach der zeitlichen Differenz der Markscheidenbildung nur um eine zwar interessante, aber sonst wissenschaftlich bedeutungslose Beobachtung handeln, wenn sich herausstellen sollte, dass dieselbe lediglich von gewissermassen äusserlichen oder zufälligen Bedingungen abhinge, dass also etwa Fasern gleicher physiologischer Bedeutung zu verschiedenen Zeiten sich entwickeln und dementsprechend in abgegrenzten Zügen von gleichzeitiger Anlage und Markbildung Fasern verschiedener physiologischer Dignität zusammengefasst sein könnten. Auf Grund sorgfältiger Erwägungen nun kommt Flechsig zu der begründeten Behauptung, dass in der That die von ihm gegebene Sonderung innerhalb der weissen Fasermasse des Rückenmarkes und der M. oblongata eine Sonderung nach Fasersystemen darstellt, »sofern wir unter einem solchen den Inbegriff aller zwischen gleichwerthige Endapparate eingeschalteten Fasern verstehen.« Damit ist aber die eminente physiologische Bedeutung der auf entwicklungsgeschichtlichem Wege gewonnenen Gliederung gegeben. Ueberall da, wo zu irgend einer Zeit des fötalen oder des ersten extrauterinen Lebens (die Markscheidenbildung ist erst im fünften extrauterinen Lebensmonat vollendet) ein abgegrenztes Bündel aus der es umgebenden Fasermasse optisch sich abhebt, sei es, dass dasselbe, wie beispielsweise das hintere Längsbündel im verlängerten Mark und in der Brückenregion jüngerer Föten selbst bereits mit Markscheiden ausgestattet, zwischen durchgängig marklosen Faserzügen verläuft, oder sei es, dass umgekehrt ein noch markloses System, wie die Pyramidenbahn im Rückenmark älterer Früchte

inmitten bereits durchgängig markhaltiger weisser Substanz sich erkennen lässt — immer dürfen wir annehmen, dass wir ein Fasersystem von einheitlicher Funktion, von spezieller physiologischer Bedeutung vor uns haben.

Die grosse Leistungsfähigkeit der Methode Flechsig's springt in die Augen. Bereits makroskopisch lassen sich die verschiedenen Entwicklungsstadien der Fasermassen im centralen Mark erkennen, denn bei fehlender Markscheidenbildung ist die Farbe der betreffenden Theile hellgrau, bei verschiedenen Entwicklungsgraden der Markscheiden zeigen sie verschiedene Intensitätsgrade des Weiss. Zur Färbung der mikroskopischen Schnitte bediente sich Flechsig hauptsächlich der Ueberosmiumsäure und der Goldimprägnation. Auch für derartige Untersuchungen scheint die neue Weigert'sche Hämatoxylinfärbung sich am meisten zu empfehlen, da sie wohl die schärfsten und klarsten Bilder giebt.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, die zahlreichen wichtigen Ergebnisse der ausgedehnten Untersuchungen Flechsig's hier durchzusprechen. Sein Schema des Rückenmarksquerschnittes findet sich in allen neueren anatomischen und physiologischen Handbüchern, und die von ihm geschaffene Terminologie ist — auffallend rasch für unsere widerspruchslustige Zeit — zur allgemeinen Anerkennung und Anwendung gelangt. Nur einige allgemeine Gesichtspunkte möchte ich, die anatomischen Thatsachen selbst als bekannt voraussetzend, noch hervorheben. Für die zeitliche Folge der Entstehung und Ausbildung der Fasersysteme in Rückenmark und M. oblongata lassen sich nach Flechsig folgende allgemeine Grundzüge aufstellen. Zuerst entstehen Fasern, welche zwischen centralem Höhlengrau und Peripherie verlaufen, darauf Fasern, welche verschiedene dem centralen Höhlengrau angehörige Centren verbinden, hierauf Fasern, welche zwischen centralem Höhlengrau einer-, Kleinhirn und einzelnen Grosshirnganglien (denen der Hirnschenkelhaube) andererseits verlaufen. Zuletzt endlich erscheinen die Fasersysteme, welche die Ganglien des Hirnschenkelfusses, vielleicht auch das Grosshirnrindengrau mit dem centralen Höhlengrau in unmittelbare Verbindung setzen. In's Physiologische übersetzt heisst das, dass alle reflektorischen Systeme zu den frühzeitig mit Mark sich umhüllenden Bahnen gehören, während das willkürlich-motorische System, die Pyramidenbahn, allen andern nachschleppt. Gerade die reflektorischen Systeme sind aber die besonders lebenswichtigen, mit ihrer erwachenden Thätigkeit beginnt das individuelle Dasein. Reflektorische Bewegungen sind die ersten Aeusserungen des sich nach aussen geltend machenden intrauterinen Lebens, und erst verhältnismässig spät nach der Geburt lernt das Kind seine Glieder willkürlich, d. h. zu gewollten Zielen, zweckmässig gebrauchen. So hat die längst bekannte, aus der einfachen Beobachtung

eines sich entwickelnden Kindes ohne weiteres sich ergebende Thatsache der allmählichen Herausbildung bewussten Geisteslebens aus unbewussten reflektorischen Anfängen eine greifbare anatomische Grundlage gewonnen. Aber die psychologische Analyse auf Grund gesicherter anatomischer und physiologischer Thatsachen lässt sich noch viel weiter führen. Schon Meynert[1]) war, lange vor Flechsig, die Thatsache bekannt, dass die Entwicklung der Willkürbahn (des »Fusses«) im fötalen Leben und noch längere Zeit nach der Geburt gegen den schon weit fertigeren Querschnitt der Haube, die reflektorischen Bahnen, wesentlich zurückbleibt. »An einem siebenmonatlichen Fötus verhält sich die Höhe des Fusses zur Höhe der Haube nicht, wie beim erwachsenen Menschen, wie 1 : 1, sondern wie 1 : 2, und lange nach der Geburt ist die Basalfläche des Hirnschenkels (sein Fuss) noch grau statt weiss, was der Ausdruck einer Unentwickeltheit des Marks seiner Fasern ist, während die Haubenbündelquerschnitte markweiss auf dem Durchschnitt hervorstechen.« Diese die späteren genaueren Untersuchungen Flechsig's gewissermassen anticipirende und schon im Keim enthaltende Beobachtung führt Meynert als wesentliche Stütze seiner geistvollen Hypothese von der sekundären Entstehung des Willens in's Feld, einer Hypothese, der, wie mir scheinen will, die tiefgehendste und in ihren Konsequenzen weitgreifendste Konception zu Grunde liegt, die von Seiten der exakten Naturwissenschaft bis jetzt überhaupt auf dem so schwierigen Gebiete der empirischen Psychologie gemacht worden ist. Der Kernpunkt der in Frage stehenden Lehre Meynert's besteht in der Annahme, dass die im Grosshirn sich bildenden, mit »Wille« identischen Bewegungsbilder ihre Quelle im Akte der reflektorischen Bewegung selbst finden. Dieser Satz wird verständlich, wenn wir mit Meynert folgende Ueberlegung anstellen. »An die Aussenwelt knüpft alle Anschauung und knüpfen alle Derivate der Anschauung, Erinnerungsbilder, Vorstellungen an. Diese Aussenwelt umgiebt aber das Gehirn, das empfindende Subjekt, mit zwei Kreisen. Den innern engen bildet der eigne Leib, den äussern weiten bildet die endlose Welt. Der eigene Leib nun wird für das erwachende Bewusstsein unter anderm auch dadurch eine Quelle von Empfindungen, dass er ohne Zuthun der Hemisphären auf reflektorischem Wege auf Anregungen mit geordneten Bewegungen antwortet, was ja auch das seiner Grosshirnlappen beraubte Thier ganz ohne Bewusstsein oder doch mit einer undefinirbaren Einengung desselben leistet. Diesen Bewegungen des eigenen Leibes gegenüber verhält sich der Herd des Bewusstseins,

1) Beiträge zur Theorie der maniakalischen Bewegungserscheinungen etc. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. II. Bd. 1870. S. 638. Weitere Ausführungen seiner Willenstheorie giebt Meynert in seiner Psychiatrie. S. 126 u. ff. Ferner in einem Vortrage: Ueber die physiologischen Bedingungen der Gefühle. Anzeiger der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1882. No. 15, 16 u. 17.

der Hirnmantel, anschauend, wie aller Aussenwelt gegenüber, aber er gewinnt aus ihnen eine Form der Anschauung, wie sie nur innerhalb der Muskulatur des eigenen Leibes, nur innerhalb der aktiven Formveränderung derselben sich entwickelt und welche als der Umkreis eines besonderen Sinnes, des Bewegungsgefühls, definirt wird. Jede besondere Bewegungsform aber, welche durch den reflektorischen Zwang und die anatomische Zusammenordnung der Bahnen zu Tage tritt, setzt sich für die Hemisphäre in eine ebenso besondere Form des Bewegungsgefühls um, ihr entspricht eine besondere Anordnung der Bewegungsgefühle, ein Bewegungsbild, das als Rest des Vorgangs, als Erinnerungsbild von der Hemisphäre aufbewahrt wird.« Werden nun derartige »corticale Erinnerungsbilder«, sei es durch neue sinnliche Eindrücke, sei es durch Associationen von andern Centren her, sei es endlich »spontan« gewissermassen wiedererweckt, so dass sie in die Schwelle des Bewusstseins treten, dann lösen sie die entsprechende Bewegung aus. Corticale Bewegungsvorstellung und bewusster Wille sind identisch. So erklärt sich der Zusammenhang der entwicklungsgeschichtlichen Angaben, von denen wir ausgingen, mit der unabweislichen Thatsache, dass Reflexbewegungen früher auftreten als die bewussten Bewegungen des Extrauterinlebens. Bewusste Bewegungen kommen deshalb noch nicht vor, »weil im Bewusstsein noch kein Motor für solche entstanden ist, weil der »Wille« erst sekundär entsteht, weil die Aeusserung von Willen Bewegungsanschauungen, Bewegungsvorstellungen voraussetzt, weil sie überhaupt gar nichts anderes ist.«

Ich habe diese Theorie Meynert's nicht sowohl wegen ihres hervorragenden psychologischen Interesses, das sie bietet, in kurzen Zügen wiederzugeben versucht, sondern weil sie auf's deutlichste zeigt, wie an neu gewonnene anatomische Vorstellungen von dem innern Bau des Centralnervensystems die höchsten Probleme der Physiologie und Psychologie sich anknüpfen. Ist das doch eben »der grösste Vorzug einer wirklich lichtvollen, klar ordnenden Morphologie, dass sie uns unmittelbar auch einen Blick in die Funktion eröffnet«, wie der namentlich von naturwissenschaftlicher Seite lange nicht genug gewürdigte und gelesene Friedrich Albert Lange[1]) in dem meisterhaften Kapitel »Gehirn und Seele« seiner Geschichte des Materialismus treffend hervorhebt.

Ein ausgesprochenes Verhältnis gegenseitiger Förderung besteht aber auch zwischen den neueren Forschungen nach dem Faserverlauf und der Pathologie. Das eben besprochene Flechsig'sche Prinzip von der systematischen Gliederung der centralen Fasermassen auf Grund der Markscheidenbildung, d. h. die Annahme, dass die Zerlegung der centralen Fasermassen in Theilsysteme auf entwicklungsgeschichtlichem

1) Friedrich Albert Lange, Geschichte des Materialismus. Iserlohn 1875, 2. Aufl. Bd. II. S. 358.

Wege wirklich dem innern Aufbau des Centralnervensystems im streng physiologischen Sinne entspricht, — das haben wir oben auf Grund der Autorität Flechsig's zunächst ohne weiteren Beweis als feststehend angenommen. Ein solcher meiner Meinung nach vollkommen überzeugender und durchgreifender Beweis ist nun auf Grund gewisser pathologischer Beobachtungen und Erfahrungen, zu deren Besprechung wir nunmehr übergehen, in der That geliefert worden. Im Jahre 1851 veröffentlichte Türck[1]), der damalige Primararzt am Wiener allgemeinen Krankenhause, eine Untersuchung über eine Anzahl von Rückenmarkserkrankungen, die in folge von primären Erkrankungen gewisser Theile des Gehirns und des Rückenmarks selbst sekundär entstanden waren. Diese sekundären Erkrankungen des Rückenmarks liessen in ihrem Ablauf und in ihrem topographischen Verhalten eine in die Augen fallende Gesetzmässigkeit erkennen. Wenn auf irgend welche Weise bestimmte Theile des Grosshirns, insbesondere Linsenkern, innere Kapsel u. s. w. pathologisch zerstört waren, fand Türck immer in gleicher Weise bestimmte mit den zerstörten Theilen in kontinuirlichem Zusammenhang stehende, in der innern Kapsel, dem Hirnschenkelfuss, der vorderen Brückenabtheilung, der M. oblongata und dem Rückenmark gelegene Theile sekundär degenerirt. Diese sekundäre Degeneration gab sich durch das Auftreten zahlreicher Fettkörnchenzellen in den betroffenen centralen Faserzügen und schliesslich eintretende Atrophie derselben zu erkennen. In ganz derselben typischen Weise erkrankt fand Türck bestimmte Faserzüge des weissen Rückenmarkmantels, wenn der krankhafte Prozess im Rückenmark selbst seinen Sitz hatte. Aus diesen Beobachtungen zog Türck sofort den weitgehenden Schluss, dass die sekundär degenerirten Stränge bestimmte Leitungsbahnen darstellen, dass man also durch genauere topographische Verfolgung der erkrankten Partien Einsicht in den Verlauf anatomisch und physiologisch gesonderter Leitungsbahnen erhalten könne. Die von ihm auf diese Weise festgestellten Bahnen waren folgende:

Nach Gehirnerkrankungen degeneriren abwärts 1) die Pyramidenseitenstrangbahn, 2) die Hülsenvorderstrangbahn. Dieselben Bahnen erkranken auch nach abwärts, wenn durch einen krankhaften Prozess (Wirbelcaries) die Leitung im Rückenmark unterbrochen ist. Unterhalb der Unterbrechungsstelle bleibt ausser den beiden genannten Bahnen alles gesund. Dagegen erkranken beim Sitz des Herdes im Rückenmark

1) Ludwig Türck, Ueber sekundäre Erkrankungen einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirn. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Jahrg. 8. Bd. 2. 1852. S. 511—534. (Zuerst veröffentlicht in den Sitzungsber. der Wien. Akad. Bd. VI. 1851.) Ein zweiter Aufsatz über denselben Gegenstand befindet sich in der Zeitschrift der Wiener Aerzte. Jahrg. 9. Bd. 2. 1853. S. 289—317 und in den Wiener akad. Sitzungsber. Bd. XI. 1853.

oberhalb desselben 1) der innere Abschnitt der Hinterstränge bis zu den Keulen und 2) ein in der hintern Hälfte der Seitenstränge gelegener nach oben in den Strickkörper und das Kleinhirn übergehender Strang. Diese beiden letzteren Stränge leiten centripetal, während die beiden erstgenannten centrifugale Bahnen darstellen. Die nach Abzug der degenerirenden Bahnen noch übrig bleibenden Abschnitte der weissen Substanz sind als von den ersteren anatomisch und physiologisch different zu betrachten.

Obgleich Türck noch mit einer höchst umständlichen und mangelhaften Methode arbeitete (er entnahm mit einer feinen Schere an einer sehr kleinen Stelle des Querschnitts des zu untersuchenden Rückenmarks eine dünne Schicht der Rückenmarksubstanz und untersuchte sie auf Körnchenzellen. Das Resultat trug er in einen im vergrösserten Maassstabe entworfenen Umriss des betreffenden Rückenmarksquerschnitts ein, so von Stelle zu Stelle fortfahrend, bis der ganze Querschnitt untersucht und verzeichnet worden war. Auf diese Weise bestimmte er die Grenzen und den Umfang der erkrankten Partien in jedem einzelnen Fall an 4—8 Durchschnitten durch das Rückenmark und an ebenso viel Querschnitten durch M. oblong., Brücke und Grosshirnstamm.) — trotz dieser mühevollen und unsichern Untersuchungsmethode also waren seine Resultate doch so genau, dass sie von den mit zuverlässigeren Methoden arbeitenden späteren Nachuntersuchern in allen wesentlichen Punkten nur bestätigt werden konnten. Dies gilt zunächst von Bouchard[1]), dem ersten, der nach Türck im Jahre 1866 wieder eine grössere Arbeit über diesen Gegenstand veröffentlichte. In dieser gründlichen, mit französischer Klarheit geschriebenen und noch heute sehr lesenswerthen Abhandlung erkennt der sehr belesene Verfasser ausdrücklich an, »qu'il (Türck) a fixé avec exactitude le siège, que la lésion occupe dans la moelle. Les travaux plus récents n'ont rien ajouté à sa description, et les faits nombreux, que j'ai pu recueillir sont tous conformes à la localisation qu'il avait indiquée.«

Von deutscher Seite folgt Barth[2]), der im Jahre 1869 eine Anzahl interessanter Krankheitsfälle zusammengestellt hat, bei denen sowohl nach Gehirn- wie nach Rückenmarksherden sekundäre Degeneration bestimmter Faserzüge zu beobachten gewesen war, welche genau mit der von Türck angegebenen übereinstimmen. Die Vorderstrangdegeneration und die aufsteigende Seitenstrangdegeneration hat er jedoch auffallender Weise nicht auffinden können.

---

1) Bouchard, Des dégénérations secondaires de la moelle épinière. Archives générales de médecine. 1866. Vol. I. S. 272. S. 441. S. 561. Vol. II. S. 273.

2) Barth, Ueber secundäre Degeneration des Rückenmarks. Archiv der Heilkunde. Bd. 10. 1869.

Merkwürdigerweise fanden diese, um einen Ausdruck Flechsig's zu gebrauchen, auf so »flagrante Thatsachen« gegründeten Versuche Türck's und Bouchard's, die sekundäre Degeneration für die Anatomie des Faserverlaufs zu verwerthen, überhaupt, insbesondere aber seitens der Anatomen nur wenig Beachtung. Bouchard klagt darüber, dass die Arbeiten Türck's in dem Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Rokitansky nur sehr obenhin, in dem von Lebert gar nicht erwähnt seien, und Flechsig macht noch im Jahre 1876 darauf aufmerksam, dass die erwähnten wichtigen und lehrreichen Thatsachen bei den Darstellungen des Rückenmarkbaues seitens unserer hervorragendsten und gründlichsten Anatomen, wie Gerlach, Henle, Kölliker entweder gar keine oder nur ganz beiläufige Beachtung fanden. Es ist dies um so auffallender, als der von Bouchard gemachte Versuch[1]), ausschliesslich auf Grund pathologisch-anatomischer Erfahrungen, den innern Bau des Rückenmarks vom physiologischen Standpunkt aus in kurzen Strichen zu konstruiren, ein überraschend klares Bild ergiebt, das eigentlich erst jetzt nach 20 Jahren als in den wesentlichen Grundzügen richtig sich herausgestellt hat.

Zu diesem skeptischen Verhalten der Anatomen mag nicht wenig beigetragen haben, dass auch unter den Pathologen es nicht an Stimmen fehlte, die den Auffassungen Türck's prinzipiell entgegentraten. So hatte namentlich Westphal[2]) von vornherein seine Zweifel geäussert, ob in der That die unterbrochene Leitung durch eine beträchtliche Anzahl von Nervenröhren allein zur Erzeugung einer sekundären Rückenmarkserkrankung hinreiche, oder ob nicht doch noch andere Momente dabei im Spiel seien, Zweifel, die sich erheblich steigerten durch die Beobachtung zweier Fälle sekundärer Degeneration nach Kompression des Rückenmarks, bei welchen Westphal[3]) ausser einigen wenigen Befunden, die mit den Türck'schen Angaben übereinstimmten, eine Menge ganz unregelmässig auftretender Degenerationsprozesse sah. Bestätigte sich aber die auf Grund dieser Fälle von Westphal angedeutete Vorstellung, dass es sich beim Zustandekommen der sekundären Degeneration nicht sowohl um Aufhebung der Leitung in bestimmten Nervenbahnen, als vielmehr um die Fortleitung der Erkrankung durch das, die Nervenröhren und einzelne Gruppen derselben umspinnende, sie in ihrem Verlauf begleitende Bindegewebe — vielleicht in Verbindung mit der Gefässvertheilung — handele, dann fiel selbstverständlich jeder mögliche Grund

1) l. c. Vol. I. S. 576.

2) Westphal, Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen Paralyse der Irren. Virch. Arch. Bd. 40. 1867. S. 280.

3) Westphal, Ueber ein eigenthümliches Verhalten sekundärer Degeneration des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie etc. II. Band. 1870. S. 374.

fort, in der sekundären Degeneration ein Mittel zur Aufhellung des Baues des Centralnervensystems zu erblicken.

Dass diese Auffassung Westphal's jetzt als allgemein aufgegeben zu betrachten ist, dass vielmehr umgekehrt die Untersuchung der sekundären Degeneration heutzutage gewissermassen offiziell Sitz und Stimme unter den Methoden zur Erforschung des Faserverlaufs erhalten hat und als solche beispielsweise in Schwalbe's grossem Lehrbuch der Neurologie vom Jahre 1881 und in Toldt's Lehrbuch der Gewebelehre[1]) vom Jahre 1884 besonders besprochen wird, das verdanken wir zwei fast gleichzeitig erschienenen Arbeiten, dem schon mehr erwähnten, grossen Werke Flechsig's: Die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark des Menschen. 1876. und einem im 76. Bande von Virchow's Archiv ebenfalls 1876 veröffentlichten Aufsatze von Schiefferdecker: Ueber Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarks.

Flechsig widmet den »Beziehungen zwischen der entwicklungsgeschichtlichen Gliederung und Erkrankungen des centralen Markes« ein besonderes Anhangskapitel seines Werkes (S. 230—254). Gründlich, wie immer, begnügt er sich nicht damit, die von Türck und Bouchard auf Grund der sekundären Degeneration gegebene Eintheilung des Rückenmarkmantels mit seiner eigenen entwicklungsgeschichtlichen Gliederung bloss auf dem Papiere zu vergleichen — er macht sich auch hier selbst an die Arbeit genauer Nachuntersuchung und kann über die Befunde an 12 verschiedenen Individuen berichten, von denen sich drei als mit der aufsteigenden, neun mit der absteigenden Degeneration behaftet erwiesen. Am wichtigsten ist das Ergebnis der Untersuchung der absteigenden Degeneration, die Flechsig ein Jahr später in seinem Aufsatz über Systemerkrankungen im Rückenmark (s. Anm. auf S. 7) noch einmal einer ganz besonders gründlichen Analyse unterworfen hat. Dieselbe betrifft ausschliesslich die Faserbündel, die Flechsig auf Grund der Entwicklung als Pyramidenbahnen bezeichnet hat. Die beiden von Türck auf Grund der absteigenden Degeneration gesondert aufgestellten Faserzüge: die Pyramiden-Seitenstrangbahn und die Hülsen-Vorderstrangbahn erweisen sich also als Theile eines und desselben Leitungssystems, der grossen cortico-muskulären Willkürbahn, die nur von einer Ganglienzellenstation, den grossen multipolaren Zellen der Vorderhörner, unterbrochen, in genau bekanntem Zuge von der Rinde der beiden Centralwindungen und des Paracentrallappens durch innere Kapsel, Hirnschenkelfuss, Brücke und Oblongata hindurch bis zur Pyramidenkreuzung und von hier in zwei gesonderten Bahnen, der Pyramidenvorder- und

1) Neurologie von Schwalbe, S. 325. Toldt's Gewebelehre, S. 175. Der ganze Abschnitt über das Centralnervensystem in letzterem Lehrbuch stammt aus der Feder des Prof. Kahler.

der Pyramidenseitenstrangbahn, durch das Rückenmark bis zu den vorderen Wurzeln sich verfolgen lässt. Der von pathologischer Seite gefundene Uebergang aber der absteigenden Degeneration bald auf eine Seitenstrangbahn allein, bald auf eine Vorder- und Seitenstrangbahn und dies in wechselndem Verhältnis, diese Thatsache erklärt sich auf das befriedigendste durch den entwicklungsgeschichtlichen Nachweis Flechsig's, dass die Vertheilungsweise der Pyramidenfasern auf Vorder- und Seitenstränge individuell recht erheblichen Schwankungen unterliegt.

In Betreff der aufsteigenden Degeneration liess sich nachweisen, dass die vorhin angeführten nach Türck aufwärts degenerirenden Theile der Seiten- und Hinterstränge nichts anderes sind, als die entwicklungsgeschichtlich ebenfalls als gesonderte Systeme nachweisbaren direkten Kleinhirn-Seitenstrangbahnen einer- und die Goll'schen Stränge andererseits.

So ergiebt sich das höchst bemerkenswerthe Resultat, dass die Gliederung des Rückenmarks und der Oblongata, welche auf Grund der sekundären Degeneration gefunden wurde, übereinstimmt mit der entwicklungsgeschichtlichen Gliederung auf Grund der successiven Markscheidenbildung. Dass das kein zufälliges Zusammentreffen sein kann, liegt auf der Hand. Wir haben vielmehr in dieser Uebereinstimmung den vorhin noch vermissten, überzeugenden Beweis in Händen, dass die bei beiden Methoden als gleich sich ergebende Gliederung des centralen Marks eine physiologische ist, dass also die auf solche Weise gefundenen anatomischen System-Einheiten auch funktionelle Einheiten darstellen.

Dementsprechend muss die Verfolgung der sekundären Degenerationen als ein ebenso berechtigtes Mittel zur Aufhellung des Baues des Centralnervensystems anerkannt werden, wie die Untersuchung der systemweisen Bildung des weissen Nervenmarks.[1])

Gehen wir nun zu der Arbeit von Schiefferdecker über, die die Lehre von der sekundären Degeneration und deren Verwerthbarkeit zu anatomisch-heuristischen Zwecken einen weiteren wichtigen Schritt vorwärts brachte. Schiefferdecker ging von dem naheliegenden Gedanken aus, dass den von so vielen Seiten wiederholt bestätigten sekundären Erkrankungen des menschlichen Rückenmarks analoge Veränderungen sich auch am Thier experimentell hervorbringen und, frei von den beim

---

1) In Betreff neuerdings betonter Differenzen zwischen den embryologischen Befunden und den Resultaten der sekundären aufsteigenden Degeneration siehe: Schultze, Beitrag zur Lehre von der sekundären Degeneration im Rückenmark des Menschen etc. Arch. f. Psychiatrie. XIV. Band. 1883. Diese Differenzen mahnen zu kritischer Vorsicht in der anatomischen Verwerthung zum Theil zufälliger, d. h. durch traumatische Degeneration mitbedingter Befunde, erschüttern aber keineswegs das Prinzip, dass es echte s. Degenerationen mit ausgesprochenem Systemcharakter giebt.

Menschen so leicht hinzutretenden Komplikationen, zur Aufklärung der Architektonik des Rückenmarks müssten verwerthen lassen. Zwar hatten schon vor Schiefferdecker im Jahre 1869 Philipeaux und Vulpian[1]), im Jahre 1870 Westphal[2]) den Versuch gemacht, sekundäre Degeneration bei Thieren durch Verletzung des Rückenmarks künstlich zu erzeugen. Aber diese Forscher waren zu theils negativen, theils widersprechenden Resultaten gekommen. Wenn Schiefferdecker glücklicher war, so lag das wohl an dem ausgezeichneten Untersuchungsmaterial, das ihm in Gestalt der von Goltz zum Zweck seiner bekannten physiologischen Untersuchungen über die Funktion des Lendenmarks in Gemeinschaft mit Freusberg operirten Hunden zu Gebote stand. Die Ausbildung der Operations- und Nachbehandlungsmethode seitens des berühmten Strassburger Vivisektors war eine so ausgezeichnete, dass nur sehr wenige Thiere an den Folgen einer so eingreifenden Operation, wie die Durchschneidung des ganzen Rückenmarks sie darstellt, starben, die bei weitem meisten vielmehr vollständig ihre Kraft und Gesundheit wiedererhielten und sich beliebig lange am Leben erhalten liessen. Bei diesen Hunden nun fand Schiefferdecker stets dieselben Faserzüge sekundär degenerirt, während etwa ausserdem noch auftretende, inkonstante Erkrankungen, die auf ein Fortkriechen des krankhaften Prozesses auf dem Wege des Bindegewebes hätten hinweisen können, sich mit voller Sicherheit ausschliessen liessen.

Wenn demnach diesem Forscher das unzweifelhafte Verdienst gebührt, die strenge Gesetzmässigkeit der Lokalisation auch der experimentell erzeugten sekundären Degeneration beim Hunde zuerst erwiesen zu haben, so war er in der speziellen Verwerthung seiner Funde für die Konstruktion der Rückenmarksarchitektonik weniger glücklich. Er sah nämlich in denselben den Beweis[3]), »dass, wie der feinere histologische Bau, so auch die Topographie des Rückenmarks der Säugethiere, wenigstens sicher der höheren, genau mit der des Menschen übereinstimmt, und dass also auch durch experimentelle Beobachtungen an jenen gefundene Resultate ohne weiteres auf diesen übertragbar sind.« Bei diesem Schlusse war aber leider der Wunsch der Vater des Gedankens. Schon die Vergleichung der von Schiefferdecker gefundenen Degenerationsbilder mit den ihm zu Gebote stehenden Beschreibungen von Türck und Bouchard beim Menschen — (das gleichzeitig mit seiner Abhandlung erschienene grosse Werk Flechsig's hatte Sch. nicht mehr benutzen können) — ergiebt einige nicht recht vereinbare Differenzen. Da es sich für uns augenblicklich nicht sowohl um eine Kritik der Einzelbefunde selbst, als

1) Arch. de physiol. pathol. et normale 1869. T. II. p. 221. 661.

2) Westphal, Ueber künstlich erzeugte sekundäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. Arch. f. Psych. Bd. II. 1870. S. 415.

3) l. c. Virch. Arch. Bd. 76. S. 665.

lediglich um eine Besprechung der Methoden im allgemeinen und ihrer Verwerthbarkeit handelt, kann ich auf diese einzelnen Differenzen nicht weiter eingehen. Es genüge anzuführen, dass Flechsig[1]) sofort seine Zweifel über die Annahme Schiefferdecker's aussprach, dass die von diesem beobachteten in den Vordersträngen des Hundes abwärts degenerirenden Fasersüge mit den Hülsenvorderstrangbahnen (Türck) des Menschen identisch seien, während Singer[2]) 1881 in einer sorgfältigen Arbeit in der That den experimentellen Nachweis führen konnte, dass die Pyramidenvorderstrangbahn beim Hunde nicht existirt. Nimmt man dazu die von Flechsig durchaus bestätigten Angaben Stieda's über den merkwürdig abweichenden Verlauf der Pyramidenfasern bei der Ratte und der Maus, so ist der von Flechsig und Singer in gleicher Weise hervorgehobene Schluss, dass die innere Gliederung der einzelnen Rückenmarksstränge in der Säugethierreihe keineswegs ein und demselben Typus folgt, unabweisbar. Es ist deshalb durchaus nicht gerechtfertigt, experimentelle Befunde an beliebigen Thieren ohne weiteres auf das Centralnervensystem des Menschen zu übertragen. Werden so die Hoffnungen Schiefferdecker's, in der experimentell-pathologischen Methode ein mächtiges Hilfsmittel zur Erforschung des innern systematischen Baues gerade des menschlichen Centralnervensystems zu besitzen, erheblich eingeschränkt, so muss doch, wie Singer in Betreff seiner eigenen Experimente über sekundäre Degeneration stolz-bescheiden hervorhebt, jeder Versuch, den Verlauf der Leitungsbahnen in den Centralorganen eines unserer wichtigsten Versuchsthiere zu bestimmen, an sich gerechtfertigt und werthvoll erscheinen. Auch O. Kahler[3]), der 1882 bei Gelegenheit einer Arbeit über die pathologischen Veränderungen, welche sich im Rückenmark experimentell durch Kompression hervorrufen lassen, nebenbei die in den Hintersträngen auftretende sekundäre Degeneration genauer untersuchte und in Betreff des Aufbaues der Hinterstränge aus den successive eintretenden hintern Wurzelpaaren die Aufstellungen Singer's nur bestätigen konnte — auch Kahler ist vorsichtig genug, die aus seinen Versuchen sich ergebende Unmöglichkeit, die bisher übliche Sonderung der Hinterstränge in Goll'sche Stränge und Hinterstranggrundbündel festzuhalten, als zunächst nur für den Hund gültig zu bezeichnen, während der, soweit mir bekannt, neuste Experimentator

---

1) Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark. Arch. der Heilkunde. 1877. S. 305 und 341.

2) Singer, Ueber sekundäre Degeneration im Rückenmark des Hundes. Wiener akad. Sitzungsberichte, Bd. LXXXIV. Abth. III., Jahrgang 1881. S. 390—419.

3) Kahler, Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmark infolge einer geringgradigen Kompression entwickeln. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. III. S. 187.

auf diesem Felde, Kusmin[1]), in Betreff der Topographie der sekundären Degeneration weder in seiner historischen Betrachtung, noch bei der Verwerthung seiner eigenen Befunde zwischen Mensch und Thier irgend den geringsten Unterschied macht und so zu seinem eigenen Schaden richtig wieder Alles durcheinander wirft.

Dieselbe Vorsicht in der Verwerthung der gewonnenen Resultate für die menschliche Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems ist selbstverständlich auch bei der von v. Gudden[2]) in die Wissenschaft eingeführten experimentellen Methode zur Erforschung des peripherischen und centralen Nervensystems zu beobachten, eine Methode, die sich insofern hier eng anschliesst, als sie eigentlich nur eine Modifikation der eben besprochenen experimentell-pathologischen Methode im allgemeinen darstellt. Neu ist sie, wie Gudden hervorhebt insofern, als sie in klar bewusster Weise den Angriff gegen das junge, insbesondere das neugeborene Thier richtet. »Je jünger dieses ist, desto ergiebiger und in die Augen fallender sind die Resultate.« Die weitere Empfehlung, die ihr Autor dieser Methode mit auf den wissenschaftlichen Lebensweg gegeben hat, beschränkt sich auf gewisse äussere Umstände, die »zur Erleichterung der Operationen und zum Theil auch zur Förderung ihrer Ziele wesentlich beitragen.« Die im ganzen noch sehr geringe Entwicklung des Gefühls bewirkt, dass die kleinen Thierchen dem Messer und der Schere nur wenig widerstreben und darum leicht zu operiren sind. Das Fehlen der Haare (v. Gudden benutzte junge Kaninchen, die bekanntlich nackt zur Welt kommen) hat den Vortheil, dass die Haut keiner weiteren Vorbereitung bedarf, sich reinlich schneiden und hübsch wieder nähen lässt. Dazu kommt die grosse Gerinnbarkeit des Blutes und die ausserordentliche Schnelligkeit des Wachsthums, welch' letztere eine fast unglaublich schöne und rasche Heilung der Verwundungen zur Folge habe. »Vorausgesetzt nur, dass die Alten vollauf für Nahrung, Wärme und Schutz vor Beschädigungen durch andere Kaninchen sorgen, werden von den Jungen selbst die eingreifendsten Verletzungen in der Regel mit einer Leichtigkeit überstanden, von der man ohne vielfache Selbsterfahrung sich kaum eine zutreffende Vorstellung machen kann.« Ueber den Unterschied in den Resultaten bei der anatomischen Untersuchung jung operirter Thiere im Gegensatz zu den Erfolgen bei der Operation erwachsener äussert sich Gudden selber nicht. Erst sieben Jahre später lässt sich Mayser[3]), ein Schüler

1) Kusmin, Mikroskopische Untersuchung der sekundären Degeneration des Rückenmarks. Medicinische Jahrbücher, Jahrgang 1882. S. 591—617.

2) Gudden, Experimentaluntersuchungen über das peripherische und centrale Nervensystem. Arch. f. Psych. Bd. II. 1870. S. 693.

3) Mayser, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Baues des Kaninchen-Rückenmarkes. Arch. f. Psych. Bd. VII. 1877. S. 539—592.

Gudden's, mit grosser Lebhaftigkeit über diesen Gegenstand aus. Ohne recht ersichtlichen Grund die Bedeutung der entwicklungsgeschichtlichen Methode Flechsig's herabsetzend, erklärt er die Gudden'sche Methode für die einfachste, die sicherste, die erfolgreichste; ja er nennt sie — »die Zukunftsmethode«. Zur Sache selbst bemerkt er, dass ganz abgesehen von den Vortheilen für die Operation, gerade der jugendliche, nahezu fötale Zustand der fraglichen Organe beim frisch geworfenen Kaninchen von massgebendem Einfluss auf die Entwicklung der gewünschten und faktisch auch eintreffenden Erfolge (sekundäre Degeneration, Atrophie) sei. Es scheine, dass, wenn durch Herausnahme eines Gliedes aus einer zur physiologischen Einheit geschlossenen anatomischen Kette in frühester Jugend die physiologische Thätigkeit unmöglich gemacht wird, alle morphologische Entfaltung sofort stillsteht, ja sogar die schon bestehende Anlage wieder zerfällt und ohne auch nur eine Spur zu hinterlassen, verschwindet. Der Vortheil des Angriffs auf das Nervensystem des Neugeborenen besteht also hiernach darin, dass die Erfolge derselben, die sekundären Degenerationen und Atrophien einen viel weiteren Umfang und einen bedeutend höheren Grad erreichen als beim Erwachsenen. Es gelingt eben »durch diese Methode, ein physiologisch geschlossenes System aus dem Verband der Maschine vollständig herauszuheben und, wenn es beliebt, dem anatomischen Defekte als dem rothen Faden folgend, sein anatomisches Substrat indirekt zu bestimmen.« Aber gerade diese Vollständigkeit, mit der ein bestimmtes Fasersystem, »ohne eine Spur zu hinterlassen«, verschwindet, ist unter Umständen kein Vortheil, sondern, wie übrigens Mayser selbst hervorhebt, ein Hindernis für die anatomische Forschung, namentlich wenn durch »topische Kompensation« die gesunden Nachbarfasern, von allen Seiten zusammenrückend, die Stelle des erzielten Defektes vollkommen wieder verwischen. In diesem Falle ist der rothe Faden, dessen Verfolgung die gesuchte anatomische Bahn ergeben soll, eben nicht da. Er ist gewissermassen sorgfältig aus dem ganzen Tau herausgezogen. Und da verfolge ihn einer! Dass das nicht bloss ein theoretischer Einwand ist, beweist die Thatsche, dass ein so sorgfältiger Experimentator und Beobachter, wie Binswanger[1]) diesem Umstande in der That zum Opfer gefallen ist. Seine Versuche bezogen sich auf die wichtige Frage, ob und welche sekundäre Degeneration durch Zerstörung der sogenannten motorischen Rindenzone zu erzeugen sei. Schon Türck hatte Fälle von sekundärer Degeneration im Rückenmark nach corticalen Läsionen beobachtet, dabei aber bemerkt, dass dieselbe nicht immer eintritt. Er bezog diese auffällige Differenz darauf, dass in dem ersten

1) Binswanger, Tageblatt der 52. Naturforscherversammlung 1879. S. 379. — Ueber die Beziehungen der sogenannten motorischen Rindenzone des Grosshirns zu den Pyramidenbahnen. Arch. f. Psych. XI. Band 1881. S. 727—757.

Falle die Läsion einen relativ bedeutenden Umfang habe. Sei dieselbe klein, so bleibe die sekundäre Degeneration aus. Charcot[1]) fand die Thatsache richtig, die Erklärung falsch. Er konnte (1876) nachweisen, dass auch kleine Hirnrindenläsionen von sekundärer Degeneration im Rückenmark gefolgt sind, wenn sie in der »zone motrice corticale« ihren Sitz haben; dass dagegen selbst nach sehr ausgedehnten Rindenzerstörungen keine sekundäre Degeneration eintritt, wenn es sich um Erkrankungen der Rinde ausserhalb der motorischen Zone handelt. Binswanger's Versuche nun, auch beim Hunde experimentell sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn zu erzeugen, waren um so wichtiger, als gerade beim Hunde die motorische Zone (Munk's Fühlsphäre) durch physiologische Experimente entdeckt und umgrenzt war, also gerade bei diesem Thiere der experimentelle Nachweis des direkten anatomischen Zusammenhanges des in Frage stehenden Rindengebietes mit den motorischen Apparaten des Rückenmarks von fundamentaler Bedeutung sein musste. Um so mehr musste es auffallen, dass Binswanger zu durchaus negativen Resultaten gelangte und daraus folgerte, dass die Rindenbezirke der motorischen Sphäre des Hundes in keiner Beziehung zu den Pyramidenbahnen ständen. Zwei Jahre später wiederholte Singer[2]) diese Versuche und sah in der der operirten Hirnhälfte entgegengesetzten Rückenmarkshälfte unfehlbar in vollkommen typischer Weise an der uns vom menschlichen Rückenmark her aus pathologisch-anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen, vom Hunderückenmark aus experimentell-pathologischen Befunden wohlbekannten Stelle und in charakteristischer Form sekundäre Degeneration auftreten. Wie erklärt sich dieser handgreifliche Widerspruch? Binswanger hatte an verhältnismässig jungen (sechs Wochen bis sechs Monate alten), also noch sich entwickelnden Thieren operirt. Die betreffenden Pyramidenfasern im Rückenmark waren vollständig zu Grunde gegangen und nach Mayser's Ausdruck topisch kompensirt. So waren sie Binswanger entgangen. Dass diese Erklärung der Misserfolge Biswanger's durch Singer die richtige ist, giebt der erstere jetzt selbst zu. Neuerdings hat er in Gemeinschaft mit Moeli[3]) die von Munk operirten erwachsenen Hunde auf sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn nach Verletzungen der motorischen Zone untersucht und dieselbe niemals vermisst. — Uebrigens

---

1) Charcot, Progrès médical. Janvier 1876. Vergl. Pitres, Des dégénérations secondaires de le moëlle épinière dans le cas des lésions corticales du cerveau. Gaz. med. de Paris 1877. Nr. 3. p. 27.

2) Singer, Ueber sekundäre Degeneration im Rückenmark des Hundes. Wiener akadem. Sitzungsberichte. Bd. LXXXIV. Abth. III. Jahrgang 1881. S. 390—419.

3) Binswanger und Moeli, Zur Frage der sekundären Degeneration. Neurol. Centralbl. 1883. Bd. I.

soll an dieser Stelle eine Bemerkung Forel's[1]) aus dem Jahre 1880 nicht übergangen werden, der zufolge Gudden schon im Jahre 1872 vollständigen Schwund der Pyramidenbahn nach Exstirpation der motorischen Rindencentren gefunden und bereits nachgewiesen habe, dass die Pyramidenfasern (psychomotorische Bahn) direkt von den motorischen Rindencentren bis zum Rückenmark, ohne Unterbrechung durch die Corpora striata, wie Meynert annahm, verlaufen, eine Angabe, die Wernicke entgangen zu sein scheint.

Ob man es danach als einen Vortheil der Gudden'schen Methode ansehen soll, dass bei jungen Thieren nach peripheren oder centralen Verletzungen die zu explorirenden Faserzüge unter Umständen vollständig verschwinden, »ohne eine Spur zu hinterlassen«, mag fraglich erscheinen. Meiner Meinung nach liegt die Sache so, dass man je nach dem speziellen Plan, den man verfolgt und je nach dem besondern Ort, auf den man seinen Angriff richtet, bald mit grösserem Vortheil erwachsener, bald mit grösserem junger Thiere sich bedienen wird. Handelt es sich z. B. um die auch den Chirurgen interessirende Frage nach der infolge von Amputationen auftretenden Degenerationen im Rückenmark, so wird man junge Thiere wählen, da Erlitzky[2]) fand, dass bei erwachsenen Hunden die Amputation einer Extremität selbst in zwei Jahren fast gar keine Veränderung im Rückenmark hervorbringt, während dieselbe Operation, an dreiwöchentlichen jungen Hunden ausgeführt, in derselben Zeit sehr bedeutende sekundäre Degeneration der hintern Wurzeln und Stränge zur Folge hat. Dass dagegen bei Rindenläsionen der Angriff auf erwachsene Thiere, gerade wegen der bei ihnen langsamer und weniger intensiv auftretenden sekundären Veränderungen, von Vortheil sein kann, haben wir eben gesehen.

Der Unterschied der Gudden'schen Methode von dem gewöhnlich als experimentell-pathologische Methode schlechthin bezeichneten Operationsangriff auf erwachsene Thiere ist damit aber nicht erschöpft. Weitaus der wichtigste Fortschritt scheint mir darin zu liegen, dass nach Durchschneidung von Faserzügen bei Neugeborenen nicht nur diese selbst, sondern auch die Massen grauer Substanz, zu denen sie gehen oder aus denen sie kommen, atrophiren und zu Grunde gehen. »Wenn man den Nervus facialis aus dem Canalis Fallopiae herauszieht, so degenerirt auch die Facialiswurzel, und wenn man die Stelle des Kernes untersucht, so ist das Nest so leer, als hätte niemals eine Zelle

---

1) Forel, Vortrag über die Resultate und die Bedeutung der Gudden'schen Exstirpationsmethode in der Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1880. S. 628.

2) Erlitzky, Ueber die Veränderungen im Rückenmark bei amputirten Hunden. St. Petersburger med. Wochenschrift 1880. 5. Jahrgang. S. 37.

darin gelegen.«[1]) Denselben Erfolg rühmt Forel[2]) als Errungenschaft der Gudden'schen Methode nach Ausreissung der motorischen Wurzeln des Rückenmarks, sowie der Augenmuskelnerven. Die grosse Tragweite dieser von Gudden selbst stammenden, wenn auch erst durch seine Schüler veröffentlichten Entdeckung für die anatomische Forschung des Centralnervensystems springt in die Augen. Einer der dunkelsten Punkte derselben, die Schwierigkeit des exakten Nachweises des meist nur postulirten Zusammenhanges von Faserzügen und grauen Kernen ist aus der Welt geschafft. In den zahlreichen aus den Jahren 1882 bis jetzt stammenden Arbeiten von v. Monakow[3]) ist diese Methode mit dem grössten Erfolge auf sehr verschiedene Gehirnpartien angewandt und namentlich der von der inzwischen mächtig fortgeschrittenen Grosshirnphysiologie geforderte Zusammenhang umschriebener Hirnrindenfelder mit subcorticalen Centren und Faserzügen aufgedeckt. Die anatomischen Einzelresultate dieser zum Theil noch controversen Angaben zu besprechen, ist hier nicht der Ort. Uns kommt es ja eben nur auf die Besprechung und Würdigung der Methode an. Nach dieser Richtung ist jedoch noch ein wesentlicher Punkt hervorzuheben. So sicher die Thatsache selber festzustehen scheint, dass nach gewissen Faserunterbrechungen bei neugeborenen Thieren auch die zugehörige graue Substanz atrophirt, so widersprechend sind noch die Einzelangaben über die speziellen Gesetze, nach denen diese Atrophie erfolgt. Ein Beispiel für viele: Nach Forel[4]) atrophiren die motorischen Wurzeln und deren Kerne nach Ausreissung der peripheren Nerven. »Bei der Exstirpation sensibler Nerven ist das Resultat etwas anders. Die Fasern atrophiren genau so wie die motorischen. Doch sind die Verhältnisse in dem aus feinsten Zellen bestehenden Kerne dunkler. Derselbe ist im allgemeinen stark reducirt, doch nicht ganz weg und enthält in seinem reduzirten Massstabe, wie es scheint, dieselben Elemente, wie zuvor.« Erlitzky[5])

---

1) Mayser, l. c. S. 550.

2) l. c. S. 629.

3) v. Monakow, Ueber einige durch Exstirpation circumscripter Hirnrindenregionen bedingte Entwicklungshemmungen des Kaninchengehirns. Arch. f. Psych. Bd. XII. 1882. S. 141. Weitere Mittheilungen über durch Exstirpation etc. ebenda S. 535. Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Corpus restiforme etc. Arch. f. Psych. Bd. XIV. 1883. S. 1. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogen. Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren etc. ebenda S. 699.

4) Forel, Vortrag über die Resultate und die Bedeutung der Gudden'schen Exstirpationsmethode in der Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1880. S. 628.

5) Erlitzky, Ueber die Veränderungen im Rückenmark bei amputirten Hunden. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1880. 5. Jahrgang. S. 37.

dagegen fand gerade umgekehrt nach Amputation junger Hunde, dass die an den hintern Wurzeln so ausgeprägten Erscheinungen der Atrophie an den vorderen vollständig fehlten etc. Allerdings ist zuzugeben, dass die Versuchsbedingungen in den Arbeiten der Schüler Gudden's und in der Erlitzky's scheinbar nicht unerheblich differiren. Aber der wesentliche Punkt, auf den alles ankommt, nämlich die Funktionsunterbrechung und anatomische Vernichtung peripherer Nerven bei jungen Thieren — dort durch Exstirpation der Nerven, hier durch Amputation der ganzen Gliedmassen — ist doch derselbe. Der schroffe Gegensatz in den Angaben über die Wirkung des nervösen Ausfalls auf die betreffenden motorischen und sensibeln Kerne bleibt also unvermittelt bestehen. Ueberhaupt lassen die nach v. Gudden's Methode ausgeführten peripheren und centralen Durchschneidungen von Faserzügen oder Exstirpationen ganzer Hirnpartien bei Neugebornen den klaren und bestimmten Nachweis vermissen, worin eigentlich die Wirkung dieser Operationen auf die mit der verletzten Stelle zusammenhängenden weissen Faserzüge und grauen Massen besteht. Bald ist von Degeneration, bald von Atrophie, bald von Bildungshemmung die Rede. Es ist ohne weiteres verständlich, dass die Durchschneidung eines Fasersystems, das noch der Markscheiden entbehrt, einen ganz andern Effekt haben wird, als der Ausfall einer Leitungsbahn, die fertig ausgebildet bereits lange vollkommen funktionirt hat. Aber auch darüber, ob im einzelnen Falle die in Frage stehenden Faserzüge bei neugebornen Hunden oder Kaninchen schon mit der Markscheidenbildung fertig sind oder nicht, vermisse ich jede Angabe. Der Zukunft bleibt es vorbehalten, diese Lücke auszufüllen und das Wesen der so fruchtbaren und vielversprechenden Methode Gudden's noch genauer festzustellen und zu umgrenzen.

Aber auch bei der in ihrem Wesen viel besser bekannten und durchforschten sekundären Degeneration der Erwachsenen ist noch immer eine wichtige Frage kontrovers, nämlich die nach der eigentlichen Ursache der sekundären Veränderungen. Und wenn auch Flechsig meint, dass es für die rein anatomische Ausbeutung der sekundären Degeneration gleichgültig sei, welche Auffassung man sich von dem Wesen und der Ursache des fraglichen Prozesses mache, glaube ich doch dieser wichtigen Frage nicht aus dem Wege gehen zu dürfen. Denn dieselbe hat zwar keinen Einfluss auf die Feststellung der anatomischen Thatsachen selbst, aber sie entscheidet über die Möglichkeit, die anatomischen Thatsachen zu klassifiziren und ihnen ihre physiologische Stellung im Centralnervensystem zuzuweisen. Sind doch in der That je nach dem Standpunkte, den sie in der Frage nach der Ursache der sekundären Degeneration einnahmen, die verschiedenen Forscher zu sehr verschiedenen Ansichten darüber gekommen, ob und wie weit die durch sekundäre Degeneration festgestellte topographische Gliederung der Markmassen zu weiteren

Schlüssen über Funktion und physiologische Bedeutung der einzelnen Fasersysteme benutzt werden kann und darf.

Türck stand dieser wichtigen Frage gewissermassen noch naiv gegenüber. Da von einem und demselben Rückenmarksherde aus derselbe krankhafte Prozess andere Stränge aufwärts, andere abwärts ergriff, so unterliegt es für ihn keinem Zweifel[1]), »dass sich in diesen einzelnen Strängen die Körnchenzellen nicht durch Kontiguität vom Rückenmarksherde aus verbreitet hatten, sondern dass ihre Erzeugung Folge von Erlahmung dieser Stränge war, welche dadurch eintrat, dass die centripetale (resp. centrifugale) Strömung, die im Normalzustande durch sie hindurch von den unterhalb gelegenen Körpertheilen nach dem Gehirn hin (resp. in umgekehrter Richtung) stattfindet, bei dem unterbrochenen Leitungsvermögen der erkrankten Rückenmarkspartie erlosch.« »Wenn sich nun in den Marksträngen des Rückenmarks durch ihre andauernde Erlahmung Körnchenzellen ausbilden, so müssen sich (im Sinne der im Rückenmark vor sich gehenden centrifugalen und centripetalen Strömungen gesprochen) diese letzteren immer vor dem Krankheitsherde vorfinden, derselbe mag im Gehirn oder im Rückenmark sitzen. Bei einem Gehirnherde werden somit dem Gehirn nach abwärts leitende Stränge auf die angegebene Weise erkrankt sein, bei einem Herde im Rückenmark werden im oberhalb gelegenen Abschnitte die in der Richtung nach dem Gehirn (centripetal) leitenden, im untern Abschnitte dagegen die in der Richtung vom Gehirn weg nach abwärts (centrifugal) leitenden ergriffen sein.«

Der aus dieser Betrachtung unmittelbar folgende Satz, dass man aus der Degenerationsrichtung unmittelbar und stets auf die Leitungsrichtung, also die funktionelle Stellung eines Faserzuges zu schliessen berechtigt sei, hat viel Anklang gefunden. Am gründlichsten und ausführlichsten ist diese funktionelle Theorie der sekundären Degeneration von Schiefferdecker erörtert und verteidigt worden. Aber auch die bereits erwähnte neueste aus dem Institut Strickerd's in Wien stammende experimentelle Bearbeitung dieses Gegenstandes von Kusmin[2]) kommt auf denselben Gedanken zurück. Auch diesem Experimentator »liegt es am nächsten zu vermuthen, dass es die Functio laesa sei, durch welche die Degeneration der verletzten Nerven bedingt wird.« Dem entsprechend wird das Hauptresultat dieser, eben nichts neues enthaltenden Arbeit in folgende Sätze zusammengefasst: »Die Vorderstränge, welche meinen Untersuchungen zufolge nur centrifugal leiten, degeneriren nur in absteigender Richtung, die Hinterstränge, welche nur centripetal leiten, degeneriren nur in aufsteigender Richtung. Dagegen degeneriren die Seitenstränge, welche

1) Zeitschrift der k. k. Gesellsch. d. Aerzte etc. Jahrg. 8. Bd. 2. S. 514.

2) Kusmin, Mikroskopische Untersuchung der sekundären Degeneration des Rückenmarks. Medicinische Jahrbücher. Jahrgang 1882. S. 591—617.

sowohl motorische als sensible Bahnen enthalten, auf- und absteigend.« Nun, da war man in der Analyse dieses Gegenstandes vor Herrn Kusmin doch schon etwas weiter, wenn es auch recht beruhigend für seine Vorgänger sein mag, dass dieser Forscher feierlich erklärt: »Die Thatsache der auf- und absteigenden Degeneration nach totaler oder partieller Durchschneidung ist durch meine Untersuchungen vollkommen bestätigt.«

Doch zurück zur Frage nach der Ursache der sekundären Degeneration. Schon Türck hätte — wenigstens bei seiner zweiten Veröffentlichung im Jahre 1853 — die Beweise haben können, dass die funktionelle Leitungsunterbrechung allein zur Erklärung der sekundären Degeneration nicht genügt. Denn diese Beweise liegen in den Erfahrungen, die Augustus Waller[1]) in den Jahren 1851 und 1852 über die Veränderungen veröffentlichte, die die peripheren Nerven nach ihrer Durchschneidung erleiden. Bouchard[2]) war, wie es scheint, der erste, der in seiner bereits erwähnten ausgezeichneten Arbeit ausdrücklich auf den inneren Zusammenhang zwischen der sekundären Degeneration des Centralnervensystems und den Veränderungen durchschnittener peripherer Nerven hinwies und seiner Verwunderung darüber Ausdruck verlieh, dass »ces deux questions, pour ainsi dire contemporaines et qui auraient pu s'éclairer mutuellement, se sont cependant développées presque isolément.« Aber auch nach Bouchard ist der von diesem Forscher so stark betonte Gedanke, dass gerade die Waller'schen Erfahrungen ein helles Licht auf die Ursache der sekundären Degeneration im Centralnervensystem zu werfen geeignet und berufen seien, wieder vielfach vergessen worden, oder wenigstens unberücksichtigt geblieben. So hat weder Flechsig noch Schiefferdecker darauf Bezug genommen, während allerdings in neuster Zeit Schwalbe und Toldt in ihren Darstellungen der Methoden zur Erforschung des Faserverlaufs die Resultate der Waller'schen Untersuchungen wieder in der schon von Bouchard klar formulirten Richtung verwerthet haben. Waller war nicht der erste, der die Veränderungen der Nervenfasern nach der Durchschneidung untersuchte. Schon vor ihm war von Nasse[3]) 1839 die Thatsache entdeckt worden, dass nach Durchschneidung eines Nerven der dadurch nicht mehr mit den Centraltheilen in Verbindung stehende Theil desselben entartet und

1) Waller, Sur la reproduction de nerfs et sur la structure et les fonctions des ganglions spinaux. Müller's Arch. 1852. S. 392. Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux (lettre à l'académie des sciences du 23. nov. 1851). Ferner fünf weitere Publikationen über denselben Gegenstand in den Compt. rend. T. 33 und 34. Dieselben finden sich theils übersetzt, theils von Budge referirt und kritisch besprochen in Froriep's Tagesberichten, Abth. f. Anat. und Phys. 1852. Bd. I. und II.

2) l. c. Vol. I. S. 276.

3) Nasse, Ueber die Veränderungen der Nervenfasern nach ihrer Durchschneidung. Müller's Archiv. 1839.

der Inhalt der Primitivfasern in eine körnige Masse verwandelt wird. Waller's Verdienst liegt vielmehr in der methodischen Verwerthung dieser Thatsache. Einmal wies er darauf hin, dass man dieselbe benutzen könne, um den auf keine andere Weise erkennbaren Verlauf peripherer Nerven durch verwickelte Anastomosen hindurch festzustellen. Betitelt er doch seine diesbezügliche Mittheilung direkt als: »Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux.« Das Aussehen der degenerirten Fasern ist eben charakteristisch genug, um sie bei ihrer weiteren Verbreitung in der Peripherie auch dann noch verfolgen zu können, wenn sie sich von ihrer ersten Bahn ablösen, um in eine andere Bahn überzugehen, eine Bahn, deren Fasern noch mit dem Centrum zusammenhängen, also nicht degenerirt sind. Degeneriren z. B., wie Waller selbst und nach seiner Methode Burckhard fanden, die Fasern des Nervus laryngeus inferior nach Durchschneidung der Wurzeln des Nervus accessorius, so muss man daraus schliessen, dass sie diesen und nicht den Vaguswurzeln angehören. Ferner untersuchte Waller auf diese Weise die periphere Ausbreitung des Glossopharyngeus in der Froschzunge, während mit Hilfe derselben Methode v. Vintschgau und Hönigschmied[1]) sogar den physiologisch postulirten, histologisch aber auch heute noch nicht nachweisbaren Zusammenhang der Glossopharyngeus-Fasern mit den Zellen der sogenannten Schmeckbecher über allen Zweifel feststellen konnten. Denn circa fünf Monate nach Durchschneidung des Nervus glossopharyngeus bei halberwachsenen Kaninchen fanden sie die Zellen der Geschmacksknospen vollkommen verschwunden. Es darf jedoch nicht verschwiegen werden, dass die Anwendbarkeit der Wallerschen Methode zur Erforschung des peripheren Faserverlaufs neuerdings insofern eine nicht unerhebliche Einschränkung erfahren hat, als S. Mayer[2]) der auffallende Nachweis gelungen ist, dass alle diejenigen Formationen, welche man bis jetzt nur aus solchen Nerven kannte, die nach einer Trennung der Degeneration anheimfallen, auch in den unversehrten Nerven mehr oder weniger zahlreich vorkommen.

Wichtiger noch, als diese praktische Verwerthung der Waller'schen Methode sind jedoch die theoretischen Folgerungen, die aus seinen Versuchen über das Wesen der Nervendegeneration sich ergeben. Der Fortschritt bestand darin, dass er sich nicht damit begnügte, periphere gemischte Nerven zu durchschneiden, sondern seine Versuche auch auf die Stellen des Nervensystems ausdehnte, an denen funktionell verschiedene Faserbündel auch anatomisch getrennt sind — auf die Spinalwurzeln. In den vielen über diesen Gegenstand veröffentlichten kurzen Mittheilungen Waller's

1) v. Vintschgau und Hönigschmied, Nervus glossopharyngeus und Schmeckbecher. Pflüger's Arch. Bd. 14. 1877. S. 443.

2) S. Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschrift f. Heilkunde. II. Bd. 1881. S. 154—258.

befinden sich, wie schon Budge in einer Besprechung derselben 1852 hervorhebt, mancherlei Widersprüche, die Schiff[1]) dadurch erklärt, dass Waller anfangs noch nicht genügend im Stande gewesen sei, die dicht am Schnitt auftretende Entzündung (Schiefferdecker's traumatische Degeneration) von der eigentlichen Degeneration zu unterscheiden. Die endgültige von Schiff durchaus bestätigte Angabe über den Erfolg der Durchschneidung der hintern Wurzel zwischen Rückenmark und Spinalganglion ist folgende. Degenerirt zeigen sich die noch mit dem Rückenmark zusammenhängenden Fasern, erhalten dagegen bleibt 1) das Nervenstück, welches zwischen dem Schnitte und dem Ganglion liegt, und 2) das jenseits des Ganglion (peripher) gelegene Stückchen der Wurzel. Hieraus schloss Waller, dass das Spinalganglion nach beiden Seiten hin einen ernährenden Einfluss auf die sensibeln Nervenfasern ausübe. Mit diesem Schluss wurde der Begriff eines trophischen Centrums im engern Sinne, der jetzt eine so grosse Rolle in der Nervenpathologie spielt, in die Wissenschaft eingeführt. Was aber dem sensibeln Nerven recht ist, das ist dem motorischen billig. Da nach Durchschneidung einer motorischen Wurzel das centrale Ende unverändert bleibt, das periphere entartet, so müssen die motorischen Fasern ihr Centrum im Rückenmark selbst haben.

Sehen wir zunächst ab von der Frage, ob mit der Annahme des Ausfalls eines »trophischen Centrums« schon eine wirkliche Erklärung der degenerativen Vorgänge im Nerven gegeben ist, so steht doch so viel fest, dass — wenigstens für die peripheren Nerven — auf Grund der geschliderten Thatsachen jede funktionelle Erklärung unmöglich wird. Diejenige Auffassung, sagt Schiff[2]), welche die Ernährungscentra als solche leugnet, weil sie mit den Centren für die Leitung im Nerven zusammenfielen, und der unthätig gewordene Nerv nothwendig entarten müsse, bedarf nach den mitgetheilten Thatsachen für den denkenden Leser keiner weiteren Widerlegung. Sehen wir doch, dass nach Durchschneidung eines gemischten Nerven die noch mit dem Spinalganglion in Verbindung stehenden sensibeln Fasern intakt bleiben, obgleich sie — jeder peripheren Erregung entzogen — in die vollkommenste funktionelle Unthätigkeit versinken. Und sehen wir doch umgekehrt bei derselben Durchschneidung den ganzen peripheren Nerven zu Grunde gehen, obgleich seine sensibeln Fasern fortfahren, von der Peripherie aus die gewohnten Reize zu empfangen. Die Leitungsunterbrechung für funktionelle Reize, die funktionelle Unthätigkeit, hat also mit der Degeneration der peripheren Nervenfasern sicher nichts zu thun.

Wenn nun, so schliesst Bouchard[3]) auf Grund der Befunde Waller's, die Integrität der peripheren Nervenfasern an trophische Centren gebunden

---

1) Schiff, Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr 1858—1859. S. 118.
2) l. c. S. 121.
3) l. c. Vol. I. S. 565.

ist und nicht an die abwechselnden Einflüsse von Thätigkeit und Ruhe, so darf man voraussetzen, dass es sich mit den Rückenmarksfasern ebenso verhält. Auch diese »erlahmen« nicht, wie Türck wollte, weil sie nach Aufhebung der Leitung nicht mehr funktionell in Anspruch genommen werden, sondern weil sie von ihren trophischen Centren getrennt sind. Ist dem aber so, dann darf nicht mehr ohne weiteres aus der Degenerations- auf die Leitungsrichtung geschlossen werden. Die Thatsache, dass bestimmte Faserzüge des Rückenmarks nur gehirnwärts von dem zerstörenden Herde resp. der Durchschneidungsstelle, andere nur peripheriewärts von diesen degeneriren, beweist nichts, als dass für jene ihr nächstes trophisches Centrum peripheriewärts, für diese aber centralwärts von der verletzten Stelle zu suchen ist. Die Frage, ob Degenerations- und Leitungsrichtung übereinstimmen oder nicht, würde in jedem einzelnen Falle erst zu entscheiden sein. Besonders Schwalbe[1]) hat in neuster Zeit in dem mehrerwähnten Kapitel seiner Neurologie auf Grund solcher Erwägungen davor gewarnt, die Brauchbarkeit artificiell erzeugter Degenerationen für die Ermittlung des centralen Faserverlaufs zu überschätzen. Nimmt man nämlich als bewiesen an, dass jede Nervenfaser degenerirt, wenn sie von ihrer Ursprungsganglienzelle getrennt ist, so erhebt sich folgende Schwierigkeit. Ein grosser, wenn nicht der grösste Theil der in den Centralorganen des Nervensystems eingeschlossenen Fasern stellt offenbar Verbindungsfäden zwischen zwei Nervenzellencentren dar. Sie entspringen und endigen in der grauen Substanz der Centralorgane selbst. An welchem Ende der Faser liegt in diesem Falle das trophische Centrum? Schwalbe nimmt offenbar als durchweg gültiges Gesetz an, dass bei allen derartigen »Kommissurfasern« beide Ganglienzellen trophisch auf die Faser wirken, die letztere also auf- oder absteigend degeneriren kann, je nachdem der Schnitt näher an die eine oder die andere Ganglienzelle fällt. Denn da beide Zellen ihren trophischen Einfluss geltend machen, so muss zwischen ihnen ein trophischer Indifferenzpunkt liegen, und zwar genau in der Mitte, wenn die Wirkung beider Zellen gleich stark ist, nach der einen oder andern Seite verschoben, wenn der trophische Einfluss der einen oder andern Zelle überwiegt. Fällt nun ein Schnitt zwischen Zelle und Indifferenzpunkt, bei einer horizontal gedachten Faser beispielsweise in die linke Hälfte der Faser, so wird das linke Faserende, das noch in der Wirkungssphäre einer Zelle sich befindet, intakt bleiben, das rechte Faserstück dagegen wird von der Schnittstelle an degeneriren, aber nicht ganz, sondern nur bis zum Indifferenzpunkt hin. Denn bis hierher erstreckt sich der Wirkungskreis der rechten trophischen Zelle. Man sieht, wie komplizirt die Verhältnisse werden können. In der That zeigt Schwalbe an einem einfachen Schema, dass die Richtigkeit der eben gemachten

1) l. c. S. 334.

Voraussetzungen zugegeben, die Degenerationsbilder eines treppenartig angeordneten Fasersystems den Anschein erwecken können, als nehme die Faserzahl des Systems nach einer bestimmten Richtung fortwährend ab, während sie im Gegentheil fortwährend zunimmt. So kommt denn Schwalbe zu dem Schluss, die Brauchbarkeit der sekundären Degeneration für die Ermittlung des centralen Faserverlaufs sei weder darin zu suchen, dass sie uns sensible und motorische Bahnen zu unterscheiden lehrt, noch dass sie eine spezielle Nervenbahn stets in ihrem ganzen Umfange hervorhebt. Sie beruht vielmehr darauf, dass sie überhaupt auf die Existenz bestimmter geschlossener Faserzüge aufmerksam macht und ihre topographischen Beziehungen enthüllt.

Diesen Ausführungen gegenüber können wir uns nicht der Pflicht entziehen, genauer zuzusehen, wie wir uns denn eigentlich den trophischen Einfluss centraler Substanz, dessen Aufhebung degenerative Atrophie der zugehörigen Nervenfasern zur Folge haben soll, zu denken haben. Der einzige Beweis, den wir bis jetzt auch nur für die Existenz eines solchen Einflusses kennen gelernt haben, war ein durchaus negativer. Lediglich die Thatsache, dass die Degenerationsrichtung sensibeler peripherer Fasern bei Durchschneidung des gemischten Nerven nicht durch die Aufhebung funktioneller Erregung erklärt werden konnte, hat zur Aufstellung der trophischen Hypothese gedrängt. Diese Hypothese musste aber einen um so schwierigeren Stand haben, als zur Zeit ihrer Entstehung noch nicht einmal der anatomische Zusammenhang der betreffenden Fasern mit Nervenzellen gesichert war. Im Gegentheil. Bouchard noch hebt ausdrücklich hervor, dass man eigentlich nicht von trophischen Zellen, sondern höchstens von trophischen Centren reden dürfe. Stehe es doch im besonderen für die hinteren Wurzeln, deren Fasern sämtlich ihr trophisches Centrum in den Intervertebralganglien hätten, durchaus fest, dass eine gewisse Anzahl derselben das Ganglion nur durchsetzten, ohne irgend eine Beziehung zu den bipolaren Zellen einzugehen! Und Schiff erklärt sogar, dass, da die Ganglienkugeln für einen solchen Centralpunkt der Ernährung nicht verantwortlich gemacht werden könnten, das trophische Centrum für die motorischen Nerven nicht nothwendig im Marke selbst zu liegen brauche, sondern auch in der Nervenwurzel nahe dem Mark gesucht werden könne! Wie man sich ein solches von den Ganglienzellen unabhängiges Ernährungscentrum denn eigentlich vorzustellen habe, darüber verlautet nichts. Denn auch die unter solchen Umständen nahe liegende Vermuthung, dass dieser Punkt, von dem die Ernährung und Erhaltung der Faser ausgehe, kein anderer sei, als die Eintrittsstelle ernährender Gefässe in den Nerven, muss von Schiff »leider« aus durchschlagenden Gründen zurückgewiesen werden. Nun, zunächst diese »vorläufig nicht zu vermeidende Paradoxie, welche in der Annahme eines Centralpunktes der Ernährung unabhängig von den eigentlichen Centren

der Thätigkeit der Nervenfasern liegt«, ist durch die siegreich vordringende histologische Forschung jetzt glücklich aus dem Weg geräumt. Nachdem Deiters auf den glücklichen Gedanken gekommen war, den von ihm entdeckten Axencylinderfortsatz zu dem Ursprung der Rückenmarksnerven in Beziehung zu setzen, ist von den verschiedensten Seiten der unmittelbare Zusammenhang zwischen Axencylinderfortsatz der multipolaren Zellen der Vorderhörner und vorderen Wurzelfäden wirklich gefunden und sinnfällig nachgewiesen worden. Damit ist natürlich noch nicht gesagt, dass sämtliche vordere Wurzelfasern in Axencylinderfortsätze übergehen, und Flechsig[1]) war vollkommen im Recht, wenn er noch 1877 zu dieser Frage zweifelnd bemerkte: »Wir verfügen noch nicht über Zählungen, aus welchen wir eine Vorstellung gewinnen könnten, ein wie grosser Theil der vorderen Wurzelfasern überhaupt in Axencylinderfortsätzen von Zellen eine Endigung zu finden vermag.« Aber auch dieser Einwurf ist, wenn auch nicht direkt für das Menschen- oder das Säugethierrückenmark, so doch für das Froschrückenmark definitiv beseitigt. Birge[2]) hat sich der wahren Geduldprobe unterzogen, mit genauen Methoden (lückenlosen Schnittserien) einerseits die Zahl der in der Bahn der vorderen Wurzeln in das Rückenmark eintretenden Nervenfasern, andererseits die in den Vordersäulen lagernden grossen Ganglienzellen zu zählen. Dabei stellte sich eine so genaue Uebereinstimmung in der Gesamtzahl der Wurzelfasern und der Zellen und eine ebenso genaue auch in Rücksicht der in einer Wurzel enthaltenen Fasern und der in dem zugehörigen Segmente gelegenen Zellen heraus, dass für den Frosch die Endigung einer jeden vorderen Wurzelfaser in einer grossen Ganglienzelle ihres Segmentes als bewiesen erachtet werden darf. Aehnlich liegt die Frage nach der Verbindung hinterer Wurzelfasern mit den Zellen der Spinalganglien. Das so lange Zeit hindurch auf jedes physiologische Denken in höchstem Masse verwirrend und peinlich wirkende starre Festhalten der Histologie an der Unipolarität der Spinalganglienzelle hat seit Ranvier's Entdeckung der T-Theilung einer physiologisch verwerthbaren Auffassung Platz gemacht. Genauere Zählungen der in das Ganglion ein- und der aus ihm austretenden Fasern durch Holl und Stiénon[3]) haben ergeben, dass die Zahl beider Faserarten ungefähr dieselbe ist. Wenn dieses Zählungsresultat auch immer noch die Möglichkeit bloss durchtretender, mit Zellen nicht in Verbindung tretender Fasern nicht ausschliesst, so ist doch nach alledem soviel

1) Ueber Systemerkrankungen etc. l. c. S. 114.

2) Birge, Die Zahl der Nervenfasern und der motorischen Ganglienzellen im Rückenmark des Frosches. Mit 2 Taf. 480 S. Citirt nach Kahler in Toldt's Lehrbuch.

3) Holl, Ueber den Bau der Spinalganglien. Wiener akad. Sitz.-Ber. Bd. 72. III. Abth. 1875. Stiénon, Recherches sur la structure des ganglions spinaux etc. Annales de l'université libre de Bruxelles. 1880. Vergl. Schwalbe, Neurologie. S. 803.

gewonnen, dass die Histologie als solche durchschlagende Gründe gegen jede mögliche Auffassung der Spinalganglienzellen als trophischer Centren für die ein- und austretenden Fasern nicht mehr zu liefern vermag.

Es leuchtet ein, dass durch diese histologischen Ergebnisse ein anatomisch fester und sicherer Boden für die uns beschäftigende Frage gewonnen ist. Vergessen wir aber nicht, wie die Angelegenheit im allgemeinen steht. Die Thatsache, dass der Anatomie keine Waffen mehr gegen die Annahme eines erhaltenden Einflusses der Nervenzelle auf die Nervenfaser zu Gebote stehen, beweist noch gar nichts für die Existenz eines solchen. Diesen positiven Beweis liefert uns vielmehr erst die Pathologie. Bevor wir jedoch zur Betrachtung der einschlägigen Erfahrungen und Thatsachen übergehen, muss ein vielverbreitetes Missverständnis aus dem Wege geräumt werden. Die Frage nach dem Vorhandensein eines trophischen Einflusses der Nervenzelle auf die Nervenfaser darf nicht verwechselt werden mit dem viel berufenen Streit um einen trophischen Nerveneinfluss im allgemeinen oder, was dasselbe besagen will, mit der Frage nach der Existenz spezifischer trophischer Nerven überhaupt. Ein kurzer Umweg muss uns das erst klar machen.

Seit vor mehr als 60 Jahren Fodéra und Magendie den Trigeminus in der Schädelhöhle bei Thieren durchschnitten und sechs bis acht Tage danach Entzündung und Nekrose der Cornea auftreten sahen, die schliesslich zur Panophthalmitis und zum Untergang des ganzen Bulbus führten — seit dieser Zeit streitet man sich darum, ob es besondere, von allen anderen Nervenkategorien anatomisch unterscheidbare, spezifische Ernährungsnerven giebt oder nicht. Wie in wenigen Fragen der Physiologie und Pathologie haben wohl in dieser die Meinungen, ohne zur Ruhe zu kommen, hin und her geschwankt. Fast möchte man die Lehre von den trophischen Nerven mit jenem mythologischen Ungeheuer vergleichen, dem an Stelle des einen im Kampf abgeschlagenen Kopfes sofort zwei neue wuchsen. Während die Anatomen mit Ausnahme Merkel's, der die »trophischen« Fasern des Trigeminus entdeckte, nirgends besondere Ernährungsnerven finden konnten, und während die experimentelle Physiologie sich dieser Frage gegenüber wesentlich kritisch verhielt, waren es vorwiegend pathologische Erfahrungen, die immer wieder zur Postulirung trophischer Nerven hindrängten. Hat sich doch neuerdings wieder, trotz der gründlichen Experimentalkritik eines Schiff, Traube, Snellen und vieler anderer, wiederum ein Pathologe und zwar kein geringerer als Charcot[1]) zu ihrem Ritter aufgeworfen, indem er die mannigfachsten, namentlich im Verlauf von Rückenmarkserkrankungen auftretenden Veränderungen nicht nur der Muskeln, Nerven

1) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Publ. par Bourneville. Paris, 1875. T. I. p. 1—153.

und Drüsen, sondern auch der Haut, der Gelenke, der Knochen, der Eingeweide etc. auf eine verstärkte Aktion, eine Reizung besonderer trophischer Nerven zurückführen zu müssen glaubt.

Wenn nun auch im allgemeinen, namentlich bei uns in Deutschland, wenig Neigung zu herrschen scheint, dem grossen Pariser Nervenarzte auf diesem Wege zu folgen, so bleibt doch ein Faktum bestehen, das uns stutzig machen könnte. Es ist, sagt Cohnheim[1]), eine Errungenschaft sehr jungen Datums, dass man aus dem grossen Topf der muskulären Inaktivitätsatrophien, in den bis vor nicht langer Zeit alle nach Lähmungen auftretenden Muskelatrophien zusammengeworfen wurden, zwei streng von einander zu unterscheidende, wohl charakterisirte Gruppen zu sondern gelernt hat. Auf der einen Seite giebt es Lähmungen centralen Ursprungs, bei denen die gelähmten Muskeln gerade so, wie bei der reinen Inaktivitätsatrophie infolge von Ankylosen oder der Feststellung eines Gliedes durch einen Gypsverband, zwar an Volum abnehmen; aber diese Volumsabnahme hält sich selbst nach jahrelangem unverändertem Bestehen der Hemiplegie immer nur in mässigen Grenzen, die Muskeln behalten nahezu ihre normale Erregbarkeit und die Nerven pflegen histologisch durchaus keine degenerativen Veränderungen darzubieten. Sehr scharf hebt sich von dieser Kategorie eine andere Reihe von Atrophien ab, deren typischer Repräsentant die schwere periphere Lähmung, die Lähmung nach Durchschneidung oder Quetschung eines peripheren Nerven ist, Atrophien, die aber auch in gleicher Weise nach den verschiedensten Rückenmarkserkrankungen auftreten. Schon in der ersten Woche tritt nach peripherer traumatischer Lähmung degenerative Atrophie der Muskeln ein, unter Kernwucherung, undeutlich werdender Querstreifung, körniger Trübung, Schwund der spezifischen Substanz und Fettkörnchenansammlung. Innerhalb weniger Wochen können die Muskeln zu einem Bindegewebestrang entarten. Mit diesen histologischen gehen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit Hand in Hand, deren Gesamtheit Erb als Entartungsreaktion bezeichnet. Wie sollen wir diesen grossen Unterschied in den Folgen eines und desselben Zustandes, der Lähmung, erklären? Liegt die Vermuthung nicht nahe, dass bei der ersten Reihe von Fällen zwar der Einfluss der motorischen Nerven auf die Muskeln durch den krankhaften Prozess aufgehoben, der der »trophischen Nerven« dagegen erhalten ist, während bei den »degenerativen Atrophien mit Entartungsreaktion« beide Nervenarten zu Grunde gingen? Die Verteidiger spezifischer, trophischer Nerven fassen die Sache in der That so auf. Denn nach Samuel[2]) »zeigen die klinischen Thatsachen, dass

1) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin. 1882. I. Bd. S. 595.

2) Samuel, Artikel: Trophoneurosen. In Eulenburg's Real-Encyklopädie. Bd. XIV. S. 40.

die motorischen Bahnen in den Centralorganen nicht identisch mit den trophischen Bahnen sein können, da nicht alle centralen Lähmungen mit Atrophie verlaufen.« Und dass diese Auffassung auch in die Physiologie übergegangen ist, mag aus einer Bemerkung hervorgehen, die Landois[1]) in seinem Lehrbuch der Physiologie gelegentlich der Besprechung der Faradisation gelähmter Muskeln macht. »Sind für den gelähmten Muskel neben seinen motorischen Nerven auch seine trophischen unthätig, so hat leider selbst eine anhaltende Faradisation keinen durchschlagenden Erfolg, da der Muskel trotz derselben atrophirt.«

Eine viel einfachere Auffassung finden wir dem gegenüber in Cohnheim's[2]) klassischer allgemeinen Pathologie ausgesprochen. Besondere trophische Nerven für Muskeln und Drüsen giebt es nicht. Denn wenn es Thatsache ist, dass Muskeln und Drüsen nur durch Nerveneinfluss in Thätigkeit gerathen; wenn es ferner Thatsache ist, dass mit jeder Muskel- und Drüsenthätigkeit chemische Prozesse einhergehen, durch die die Beschaffenheit und der Zustand dieser Organe sich ändert, — »nun, so genügt der einfache Hinweis auf diese, um die so oft aufgeworfene und umstrittene Frage nach der Existenz trophischer Nerven als eine in dieser Allgemeinheit vollkommen müssige erscheinen zu lassen; jeder motorische oder sekretorische Nerv ist, sofern er in den Stoffwechsel und damit die Ernährung der Muskeln und Drüsen sehr entschieden eingreift, zugleich ein trophischer.« Ihre Hauptstütze findet diese Anschauung aber gerade in eben den pathologischen Erfahrungen über die Unterschiede in den beiden Formen atrophischer Lähmungen, die zur Annahme besonderer trophischer Nerven hinzudrängen schienen. Dies beweist folgende Ueberlegung. Die Ursache einer Lähmung kann an einer jeden beliebigen Stelle des Gesamtverlaufs der motorischen Bahnen von der Grosshirnrinde bis zum Muskel hin ihren Sitz haben. Wie wir mehrfach sahen, ist kein anderes einheitliches Fasersystem im Centralnervensystem uns in allen Einzelheiten des Weges so genau behannt, wie gerade diese grosse corticomuskuläre Willkürbahn. Dieselbe erleidet auf ihrem ganzen langen Wege vom Gehirn bis zu den Muskeln nur einmal eine Unterbrechung: nämlich durch die eingeschalteten grossen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks. Untersuchen wir nun, an welchen Stellen dieser Bahn bei den beiden vorhin unterschiedenen Formen der Lähmung der krankhafte Prozess seinen Sitz hat, so stellt sich das bedeutsame Resultat heraus, dass in allen den Fällen, wo klinisch keine Entartungsreaktion und keine oder nur geringe Atrophie der gelähmten Muskeln nachweisbar ist, die Leitungsunterbrechung im ersten Abschnitt der grossen corticomuskulären Willkürbahn, d. h. irgendwo

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Wien. 1883. 3. Aufl. S. 689.
2) l. c. S. 517.

oberhalb der Zellstation in den grauen Vorderhörnern ihren Sitz hat, während überall da, wo sich rasch eine ausgesprochene degenerative Muskelatrophie mit Entartungsreaktion ausbildet, stets entweder die grossen motorischen Zellen der Vorderhörner selbst erkrankt gefunden werden, oder unterhalb derselben eine Leitungsunterbrechung nachweisbar ist. Diese Thatsachen lassen sich nicht anders deuten, als auf Grund der Hypothese Charcot's, dass den mehrerwähnten multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner ein trophischer Einfluss auf die Muskeln zukommt. Dieser trophische Einfluss kann nun aber nicht bloss darin bestehen, dass die von diesen Zellen ausgehenden Erregungen den Muskel in Thätigkeit versetzen und damit zu immer erneutem chemischem Umsatz veranlassen. Denn die eben geschilderten pathologischen Erfahrungen lehren ja gerade, dass auch wenn der Muskel keine motorischen Impulse mehr empfängt, beim Sitz der Lähmungsursache oberhalb der motorischen Zellen, der blosse fortbestehende Zusammenhang mit diesen genügt, um den Muskel vor dem Schicksal des unaufhaltsamen Zerfalles und der Vernichtung zu bewahren. Aber mehr noch. Auch die die Nervenzelle mit der Muskelfaser verbindende Nervenröhre zeigt sich in gleicher trophischer Abhängigkeit von der ersteren wie die Muskulatur. Verfällt der Muskel der Entartung, der »degenerativen Atrophie«, so auch der zugehörige Nerv. Bewahrt, wie bei den cerebralen Lähmungen, der Muskel seine Integrität, so findet sich auch der periphere Nerv intakt.

Diesen unbestrittenen Erfahrungsthatsachen gegenüber können die Verteidiger besonderer trophischer Muskelnerven nicht anders als durch die von Samuel auch ausdrücklich gemachte Annahme auskommen, dass, wie es peripher gesonderte motorische und trophische Fasern, es central, d. h. in den Vorderhörnern des Rückenmarks auch gesonderte motorische und trophische Ganglienzellen geben müsse. Warum in diesem Falle aber nach Durchschneidung eines peripheren Nerven ausser den von ihrem besonderen Centrum getrennten trophischen Fasern auch die motorischen degeneriren, das bleibt unerklärt. Man müsste denn sich zu der weiteren Hypothese drängen lassen, dass zwar besondere trophische Centren und Fasern für den Muskel vorhanden sind, daneben aber die motorischen Ganglienzellen für die von ihnen ausgehenden motorischen Fasern ihrerseits auch noch wieder besondere trophische Centren darstellen. Dass das schliesslich in's Absurde führt, wird sich schwer leugnen lassen.

Kurz, wir kommen zu dem von Sigmund Mayer[1]) auch vom physiologischen Standpunkt aus klar formulirten Schlusse, dass die centrale Nervensubstanz, die periphere Faser und deren periphere Endorgane (Muskeln und Drüsen) nicht nur eine

1) Sigmund Mayer, Hermann's Handbuch der Physiologie. 2. Bd. 1. Theil. S. 209.

funktionelle oder Erregungseinheit, sondern auch eine Ernährungs- oder nutritive Einheit darstellen. In demselben Sinne, wie die peripheren Nerven haben aber auch die centralen Faserzüge ihre trophischen Centren in den grauen Massen, aus denen sie entspringen oder zu denen sie gehen, so dass nach all' den angeführten experimentellen und pathologischen Erfahrungen als einheitliche Ursache jeder sekundären Degeneration, mag sie periphere oder centrale Faserzüge betreffen, mag sie auf- oder absteigend sein, die Loslösung der betreffenden Leitungsbahnen von den sie trophisch beherrschenden Ganglienzellen ihrer grauen Ursprungsmassen sich aufstellen lässt. [1])

Die ganze Frage nach der systematischen Stellung und der Ursache der sekundären Degeneration gewinnt aber noch ein erhöhtes Interesse durch die neuerdings von verschiedenen Seiten [2]) stark betonte Beobachtung primärer Erkrankungen im Rückenmark, deren symmetrische strenge Begrenzung auf gewisse Abschnitte des Querschnittes den Gedanken nahe legen musste, den Grund dieser Beschränkung der Erkrankung in dem ausschliesslichen Befallenwerden gewisser funktionell und anatomisch zusammengehöriger Fasern zu suchen. So entstand die Anschauung von den systematischen Rückenmarkserkrankungen, welche von Vulpian den diffusen Erkrankungen des Rückenmarks gegenüber gestellt wurden. Aber auch hier brachten erst die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen Flechsig's das rechte Licht, indem sie bereits bekannte »strangförmige«

---

1) In Betreff der Litteratur über sekundäre Degeneration sind ausser den im Text genannten Arbeiten noch folgende zu erwähnen: I. Allgemeine, zusammenfassende Darstellungen. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 301—317. 1876. — Erb, Krankheiten des Rückenmarks. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. XI. Bd. 2. Hälfte, 2. Abth. S. 344—363. 1878. — Pick, Artikel: Degeneration, sekundäre, des Rückenmarks. Eulenburg's Real-Encyklopädie. Bd. III. S. 204—210. II. Von Spezialarbeiten sind noch nachzutragen: C. Lange, Forelaesninger over Rygmarv. Patologi. 1. Heft. Kopenhagen. 1871. Om ledning's forholdene i Rygm., Bargstränge etc. Nord. med. Arkiv. IV. N. 11. 1872. Die im Virchow-Hirsch, Jahresbericht pro 1871 und 1872 enthaltenen Referate über diese Arbeiten ergeben für die Zwecke dieser Arbeit nichts neues und wesentliches. — W. Müller, Beiträge zur pathol. Anat. und Physiol. des Rückenmarks. Leipzig 1871. Beob. 1. — Isartier, Des dégénérations secondaires de la moëlle épinière. Thèse de Paris. 1878. — Ferrier, Hemisection of the spinal cord. Brain. 1884. — Homén, Ueber sekundäre Degeneration im verlängerten Mark und im Rückenmark. Virch. Arch. Bd. 88. 1882. S. 61—83. Letztere unter Friedländer in Berlin ausgeführte Arbeit enthält als neue Resultate 1) die Beobachtung einer absteigenden sekundären Degeneration in der Schleifenschicht des Pons und der Med. oblong., 2) die allen bisherigen Angaben schroff gegenüberstehende Behauptung, dass die ersten degenerativen Veränderungen in den Axencylindern, nicht in den Markscheiden, auftreten, und dass somit die Axencylinder den Ausgangspunkt des Degenerationsprozesses ausmachen. —

2) Vergl. Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. II. Ueber kombinirte Systemerkrankungen im Rückenmark. Arch. f. Psych. XI. Bd. S. 27—74. Ferner: Lehrbuch der spec. Pathol. und Therapie. II. Bd. I. Theil. Krankheiten des Nervensystems.

Erkrankungen in ihrer wahren Bedeutung als wirkliche »Systemerkrankungen« des Rückenmarks erkennen liessen. So konnte Flechsig mit völliger Sicherheit nachweisen, dass die von Charcot und seinen Schülern als eine anatomisch streng lokalisirte Krankheit nachgewiesene amyotrophische Lateralsclerose nichts anderes sei, als eine primäre systematische Degeneration der Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Ausdehnung oder wenigstens in gewissen Abschnitten derselben, kombinirt mit der Atrophie gewisser Nervenkerne in der Med. oblongata. Des weiteren haben Kahler und Pick[1]), sowie Strümpell[2]) Fälle von genau untersuchten »kombinirten Systemerkrankungen« des Rückenmarks veröffentlicht, d. h. Fälle von Rückenmarkserkrankungen, deren eigenthümliche, streng gesetzmässige Lokalisation nur unter der Voraussetzung zu verstehen ist, dass der pathologisch-anatomische Prozess der Erkrankung seinen Ausgangspunkt nicht im Bindegewebe oder in den Gefässen hat, sondern in einer primären Erkrankung der funktionell zusammengehörigen Nervenfasern selbst besteht und dass demgemäss derselbe nicht als ein chronisch-entzündlicher Vorgang, sondern nur als ein eigenartiger parenchymatöser Degenerationsprozess aufzufassen ist. Den sorgfältigen Untersuchungen Strümpell's[2]) ist es ferner gelungen, durch genaue anatomische Analyse geeigneter Fälle von Tabes die streng systematische Natur auch dieser wichtigen Krankheit wahrscheinlich zu machen.

Steht aber erst einmal der systematische Charakter der genannten (und vielleicht noch anderer) Rückenmarkskrankheiten in dem eben erörterten Sinne fest, dann ergiebt sich als selbstverständliche Folgerung, dass dieselben mit eben dem Rechte, wie die sekundäre Degeneration zu anatomischen Schlüssen über die systematische Gliederung des Rückenmarks benutzt werden können und müssen. Ja, noch mehr. Die genaue klinische Beobachtung der Ausfallssymptome bei reinen Systemerkrankungen wird die Mittel an die Hand geben, auch über die physiologische Funktion selbst eng begrenzter Faserzüge des Rückenmarks genaue Auskunft zu erhalten, eine neue Richtung der Forschung, nach welcher hin schon vielversprechende Anfänge namentlich durch Strümpell vorliegen. Denn wir dürfen eins nicht vergessen. So werthvoll das Thierexperiment auch immer an sich und zur Kontrolle der pathologischen Erfahrung ist, es bleibt eben immer — Thierexperiment, während die reinen Systemerkrankungen geradezu als von der Natur angestellte Experimente am Menschen angesehen werden dürfen. Und wenn Strümpell hervorhebt, dass man, besonders in Deutschland, in letzter Zeit gegen die primär-systematischen Erkrankungen sich sehr reservirt stellen zu wollen scheine,

1) Kahler und Pick, Ueber kombinirte Systemerkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. VIII. Bd. S. 251.

2) Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. III. Arch. f. Psych. Bd. XII.

so gehört nicht viel Prophetengabe dazu, den primären Degenerationsformen dasselbe Schicksal in der wissenschaftlichen Schätzung vorherzusagen, das den sekundären zu theil wurde. Anfänglich wenig beliebt oder mit Misstrauen angesehen, werden sie schliesslich den Rang eines mächtigen Hilfsmittels zur anatomischen und physiologischen Erforschung des Centralnervensystems einzunehmen berufen sein.

Noch erübrigt, kurz zweier weiterer Hilfsmethoden zur Erforschung des Faserverlaufs zu gedenken, die zwar den bisher abgehandelten an Bedeutung und Fruchtbarkeit weit nachstehen, der Vollständigkeit wegen jedoch nicht übergangen werden dürfen. Zunächst ist es selbstverständlich, dass jede auf experimentellem Wege ermittelte, rein physiologische Erfahrung über die Funktion irgend eines abgrenzbaren Theiles des Centralnervensystems wichtige Gesichtspunkte für die anatomische Forschung ergiebt, insofern jede physiologische Thatsache dieser Art den Schluss auf bestehende und darum zu suchende und nachzuweisende Verbindungswege zwischen dem betreffenden Hirntheil und anderen centralen oder peripheren Organen unabweisbar macht. Wenn man will, kann man daher auch das physiologische Experiment zum Range eines besonderen Verfahrens zur Ermittlung intracerebraler Leitungsbahnen erheben und mit Bechterew[1]) von der »Methode der physiologischen Dissektion« reden, damit das Kind auch einen Namen hat. In einer im vorigen Jahre erschienenen Arbeit sucht dieser russische Forscher die rein anatomisch nicht zu lösende Frage nach dem morphologischen Zusammenhange der sogenannten peripheren Gleichgewichtsorgane (nämlich der halbcirkelförmigen Ohrbogengänge, der centralen grauen Substanz des dritten Ventrikels und der Olivenkörper) mit dem Kleinhirn auf dem Wege physiologischer Dissektion zu lösen, indem er isolirte Durchschneidungen der Kleinhirnstiele in verschiedener Höhe ausführt und aus den dann zur Beobachtung kommenden Folgeerscheinungen die anatomische Bedeutung der in ihnen enthaltenen Faserzüge bestimmt. Auf diesem Wege kommt Bechterew zu der interessanten Annahme, dass in den hinteren Kleinhirnstielen Faserzüge von den peripheren Gleichgewichtsorganen zum Kleinhirn ziehen, während die mittleren centrifugale Bahnen enthalten, auf denen die aus den peripheren Gleichgewichtsorganen dem Kleinhirn zufliessenden Impulse den zu den Muskeln verlaufenden motorischen Bahnen übermittelt werden und endlich die vorderen Kleinhirnstiele centripetale Leitungsbahnen enthalten, die die Hemisphären des Kleinhirns mit denen des Grosshirns in Verbindung setzen. Aber so bestechend das klingen mag, anatomische Kenntnisse im strengen Sinne,

1) Bechterew, Ueber die Beziehungen der sog. peripheren Gleichgewichtsorgane zum Kleinhirn. Versuche mit Durchschneidung der Kleinhirnstiele. Russkaja medicina. 1884. Nr. 3, 4 und 5. Russisch. Ref. von P. Rosenbach im Neurologischen Centralbl. 1884. Nr. 8. S. 177.

wie sie die bisher besprochenen Methoden wirklich zu liefern im Stande sind, gewinnen wir trotz der gegentheiligen Versicherung Bechterew's doch eigentlich durch diese Experimente nicht. Was der Anatom denselben entnehmen kann, das sind physiologische Hinweise auf das Vorhandensein von Faserzügen besonderer Bedeutung, die aber eben nunmehr erst anatomisch als wirklich existirend nachzuweisen sind; — nicht mehr, aber auch nicht weniger. Und wenn somit der Hauptwerth derartiger Experimente immer ein rein physiologischer ist und bleiben wird, so kommen sie indirekt doch auch der Anatomie zu gute, — vorausgesetzt, dass diese die guten Eclaireurdienste derselben sich nicht entgehen lässt.

Endlich habe ich noch nachzuholen, dass auch die vergleichend anatomische Untersuchung der Erforschung des Faserverlaufs ihre mannigfach verwerthbare und willkommene Hilfe bietet. Auch hier handelt es sich mehr um Fingerzeige der Natur und fast von selbst sich aufdrängende Gesichtspunkte und Perspektiven der Weiterforschung, als um direkte anatomische Nachweisung von Fasersystemen. Wenn z. B. auf's Deutlichste sich verfolgen lässt, dass bei den verschiedenen Thierklassen die Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarks und zwar besonders die graue Substanz derselben der Ausbildung der Extremitäten ungefähr proportional ist, so folgt daraus, »dass hier direkte centrale Enden der Extremitätennerven vorhanden sein müssen.« (Schwalbe.) Dass ferner, um noch ein anderes Beispiel anzuführen, die vergleichende Untersuchung der Optikusbahnen an Thieren mit rudimentären Sehorganen, wie der Maulwurf, für die Ermittlung der Sehnerven-Centren sich nützlich erweisen kann, ist ebenfalls leicht verständlich. Wohl den umfassendsten Gebrauch von Schlüssen aus vergleichenden Beobachtungen der angegebenen Art hat Meynert in seiner scharfsinnigen und geistreichen Art gemacht. Allerdings ist auch die bestechendste Hypothese auf vergleichender Grundlage nicht ohne weiteres anatomische Thatsache. Auch hier ist die direkte anatomische Bestätigung unerlässlich. Aber wenn wir stolz behaupten dürfen, dass wenigstens der Anfang zu einem Verständnis der inneren Gliederung des Centralnervensystems gemacht ist, dass wenigstens eine grobe Umrissskizze bereits festliegt, in die spätere Forschergenerationen ihre Detailforschungen einzeichnen können, so verdanken wir das dem glücklichen Umstande, dass — losgelöst von der Schule und getragen von den vereinten Bemühungen wesentlich praktischen Zielen zustrebender Männer die Gehirnanatomie nicht prüde auf sich selbst beschränkt blieb, sondern Hilfe und Unterstützung nahm, wo sie sie finden konnte, bei der Entwicklungsgeschichte nicht weniger als bei der vergleichenden Anatomie, bei der pathologischen Anatomie des Menschen ebensowohl wie bei der physiologischen und pathologischen Verwerthung des experimentellen Angriffs auf das erwachsene und neugeborene Thier. Und so sehen wir an einem schönen Beispiel, wie entgegen dem stark

spezialistischen Zuge unserer Zeit, der mächtig decentralisirend unsere Wissenschaft in möglichst viele in sich autonome, kleine Herrschaftsgebiete auseinander zu reissen droht, deren jedes seine eigene Sprache spricht, seinen eigenen Sitten und Gewohnheiten lebt, so dass bald keiner den nächsten Nachbar mehr verstehen wird — wie entgegen diesem scheinbar alles beherrschenden Zuge die streng einheitliche Natur unserer Wissenschaft einmal wieder siegreich sich geltend macht. Wer nur Anatom ist, der wird nie das Gehirn verstehn. Wer aber Geistes- oder Nervenkrankheiten zu seinem Spezialstudium erwählt, der wird, er mag wollen oder nicht, ein Hirnanatom. Physiologen müssen sie beide sein.

280.

(Innere Medicin No. 96.)

Ueber Hypersekretion und Hyperacidität des Magensaftes.

Von

Dr. Reinhard von den Velden

Privatdocent in Strassburg i. E.[1])

Das erhöhte Interesse, das seit einer Reihe von Jahren dem Chemismus des — wirklich oder scheinbar — erkrankten Magens entgegengebracht wird, hat einerseits dazu geführt, in zahlreichen Arbeiten von vorn herein gefasste Ansichten bestätigt zu sehen, andererseits sind manche Befunde gemacht worden, die, auffallend und überraschend, vorläufig lediglich registrirt werden müssen, da ihr Zusammenhang mit den subjektiven Störungen nicht selten nur gemuthmasst werden kann, ihr Konnex mit dem anatomischen Befund und ihre Genese uns jedoch vollständig dunkel sind.

Ich möchte Ihnen, meine Herren, heute von zwei Abnormitäten des Chemismus der Magenverdauung berichten, von der übermässig reichlichen resp. übermässig lange andauernden Sekretion des Magensaftes und von der anomal hohen Acidität desselben bei Ulcus ventriculi.

Wir können uns nicht verhehlen, dass uns ein genaues Mass für die Quantität des Saftes den die Schleimhaut zur Verdauung resp. Peptonisirung einer gegebenen Menge Speise im einzelnen Falle absondert, nicht bekannt ist, und dass wir auch den Zeitpunkt, an welchem während des Verdauungsaktes die Sekretion aufhört oder in ihrer Intensität nachlässt, nur zu muthmassen im Stande sind; sicher ist allein, dass beim normalen Menschen nach dem Verschwinden des Chymus in das Duodenum, resp.

1) Vortrag, gehalten auf der 58. Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher in Strassburg, September 1885.

nach Resorption gebildeter Verdauungsprodukte vom Magen selbst, auch die sekretorische Thätigkeit der Labdrüsen ihr Ende erreicht hat.

Als vermehrte Absonderung oder Hypersekretion — wenn ich mich der Einfachheit wegen dieses hybriden Wortes bedienen darf, — möchte ich demgemäss nicht eine (vorläufig ja ganz hypothetische) zu reichliche Sekretion während des einzelnen Verdauungsaktes bezeichnen, sondern ich nenne so jenen eigenthümlichen pathologischen Zustand, in welchem nach Entfernung des Chymus, resp. nach Resorption der gebildeten Verdauungsprodukte, die Labdrüsen noch eine längere Zeit hindurch einen vollständig verdauungsfähigen, Pepsin und Salzsäure enthaltenden Magensaft absondern.

Die ersten derartigen genauer beobachteten zwei Fälle, die sich freilich in ihren Symptomen nicht vollständig decken, sind kürzlich von Reichmann[1]) beschrieben worden. Riegel[2]) hat Aehnliches gesehen, Schütz[3]) hat einen offenbar hierher gehörigen Fall beobachtet, bei dem er leider nur Einmal die erbrochenen Massen zu untersuchen Gelegenheit fand, und Sahli[4]) hat bei einem Tabetiker mit Crises gastriques eine Magensaftsekretion gefunden, die den peripheren Reiz, der sie unter normalen Verhältnissen hätte auslösen können, um ein Beträchtliches überdauerte.

Auch die Fälle, die Rossbach[5]) mit dem Namen der nervösen Gastroxynsis belegt hat, bieten eine gewisse, freilich nur bedingte Aehnlichkeit mit dem oben skizzirten Krankheitsbild.

Ich selbst habe bis jetzt Gelegenheit gehabt, drei der oben erwähnten Fälle von Hypersekretion des Magensaftes zu sehen, von denen ich zwei sehr genau untersuchen konnte. Einer dieser beiden entstammt der Konsultationspraxis des Herrn Geh.-Raths Kussmaul und ist später auch längere Zeit auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet worden.

Herr S. aus L., Lehrer, 45 Jahr alt, giebt an, sein jetziges Magenleiden seit 4 Jahren zu haben und ist vor 3 Jahren hier in Behandlung gekommen. Aus gesunder Familie stammend, früher niemals krank gewesen, hat er sich mit 32 Jahren verheirathet und ist Vater von vier kräftigen Kindern. Er erzählt, dass er nach einem festlichen Mahle nachts heftig erbrochen habe, dann mit Kopfschmerzen aufgewacht sei und seit diesem Tage nach jeder reichlicheren Nahrungsaufnahme, besonders nach dem Mittagessen von Schwindel, Kopfschmerzen, Aufgetriebensein des Leibes und geruchlosem Aufstossen heimgesucht sei. Manchmal habe er dabei auch Sodbrennen gehabt. Nach ungefähr einem hal-

1) Berl. klin. Wochenschrift 1882. Nr. 40 und 1884. Nr. 2.
2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 36. p. 119. 120.
3) Prager med. Wochenschrift 1885. Nr. 18.
4) Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte 1885.
5) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 35. p. 383.

ben Jahre trat nach jeder Mahlzeit, ob klein oder gross, Erbrechen ein, bald früher, bald später, und Patient bemerkt, dass ein baldiges Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme ihm angenehmer war, da die herausbeförderten Massen dann noch nicht so sauer waren, wie nach 2 oder 3 Stunden, und dass er sich darauf wohlbefand, da einerseits die Magenschmerzen, andererseits die nie fehlenden Kopfschmerzen sofort nach der Entleerung des Magens aufhörten. Deswegen suchte er auch durch Trinken von heissem Wasser, heissem Kamillenthee u. s. w. die Entfernung der Ingesta zu beschleunigen, sobald die Beschwerden eine gewisse Höhe erreicht hatten. Blut- oder Kaffeesatzähnliche Massen waren dem Erbrochenen niemals beigemischt. Zugleich bestand hochgradige Stuhlverstopfung. Da das Leiden trotz mancherlei Kuren mit der Zeit einen immer heftigeren, quälenderen Charakter angenommen hatte, konsultirte Patient Herrn Geh.-Rath Kussmaul, durch dessen Güte er mir zugewiesen wurde.

Man konstatirte nun bei dem Patienten einen eigenthümlichen Symptomenkomplex, welcher mit mancherlei, oft monatelangen Besserungen auch heute noch, allerdings in geringerem Grade vorhanden ist, und der den Patienten gezwungen hat, seine Entlassung aus dem Lehrerstande zu beantragen.

Im Gegensatz zu dem früher beobachteten Erbrechen der genossenen Speisen tritt jetzt der Vomitus selten nur bald nach den Mahlzeiten auf, sondern 3—7 Stunden nach der Nahrungsaufnahme tritt nach Aufstossen geruchloser Ruktus, bohrenden Schmerzen im Magen, Kongestionen nach dem Kopfe und Schweissausbruch, Erbrechen auf, das aber nur eine mehr oder weniger saure klare Flüssigkeit und keine oder kaum merkbare Speisereste zu Tage fördert. Dabei ist es zum Zustandekommen dieses Erbrechens gar nicht erforderlich, dass grössere Mengen genossen worden sind, im Gegentheil, kleinere Mahlzeiten rufen fast noch eher die betr. Erscheinung hervor: Eine Tasse Thee und ein Zwieback, ein weich gekochtes Ei, etwas fein geschabter Schinken oder eine Schnitte kalten Bratens genügen schon, um nach ca. 3 Stunden (später, wenn eiweisshaltige Speisen genossen worden waren, früher, wenn das Frühstück nur aus Thee mit Toasts oder Zwieback bestanden hatte) 100—200 ccm wasserheller, oder wenig getrübter, Pepsin und Salzsäure enthaltender Flüssigkeit, in welcher sich von dem Genossenen oder dessen Umsetzungsprodukten keine oder kaum noch Spuren befinden, zu Tage zu fördern. Nach reichlicherer Mahlzeit, z. B. nach dem Mittagessen dauert es 7—8 Stunden, ehe das Erbrechen auftritt, nach dem Abendessen jedoch erbricht Patient, obgleich er wenig und unruhig schläft, seltener und morgens konnte bei häufig wiederholter Untersuchung fast stets nachgewiesen werden, dass der Magen leer war und dass also ein eventuell in der Nacht frustran abgesonderter Magensaft wiederum resorbirt oder in den Darm befördert worden war.

Selten nur konnte man aus dem nüchternen Magen eine kleine

Menge der weiter unten näher zu beschreibenden Flüssigkeit aushebern, nachdem P. stets nachts viel Wasser getrunken hatte.

Eine Reihe von Untersuchungen mit der Magensonde, zu welchen Patient sich sehr willig hergab und welche dadurch sehr vereinfacht waren, dass er durch Druck mit der Bauchpresse den Magen durch den Schlauch wenigstens theilweis zu entleeren im stande war, zeigten nun fernerhin, dass derselbe fast nie leer war, dass man zu verschiedenen Zeitpunkten nach den Mahlzeiten einen Chymus heraufbrachte, der von dem des gesunden Menschen scheinbar nicht verschieden war, dass man aber nach Ablauf der jeweils kürzeren oder längeren Verdauungsperiode noch klaren, verdauungsfähigen Magensaft erhielt. Man hatte also fast stets die Chance, etwas in dem Magen zu finden, abhängig von der Quantität des Genossenen und der Zeit, die seit der Nahrungsaufnahme verflossen war, entweder Magensaft mit Verdauungsprodukten oder Magensaft ohne dieselben; nur morgens früh erhielt man meistens ein negatives Resultat. Zeitweise, zusammenfallend mit grösserem subjektivem Wohlbefinden wurde der Magen jedoch auch leer gefunden.

Die erbrochene, bezw. heraufgeheberte Flüssigkeit habe ich sehr häufig untersucht und auch Herr Dr. Hoppe-Seyler hat die Freundlichkeit gehabt, dasselbe einige Male zu thun. Sie war stets klar, hier und da mit einem schwachen Stich ins gelbliche oder auch einige Male durch Gallenbeimischung ins grünliche, stark sauer, färbte Tropäolin roth und Methylviolett energisch blau; die Milchsäure-Reaktion ist meist nicht vorhanden, selten unbestimmt. Flüchtige Säuren gehen beim Destilliren nicht in die Vorlage über; die Titrirung ergiebt bei 12 Proben einen durchschnittlichen Gehalt von 0,12% HCl; Syntonin und Peptone sind nicht oder nur spurenweise vorhanden; Fibrin und kleine Eiweisswürfel werden in der Kälte in einer Stunde, schneller im Brütofen verdaut. Die mikroskopische Untersuchung ergab nur selten kleine Reste des Genossenen, und niemals war Sarcine zu finden.

Eine ausgesprochene Erweiterung war am Magen nicht nachzuweisen, jedoch liess die Auftreibung desselben mit Kohlensäure das Bestehen einer deutlichen Atonie erkennen.

An den übrigen Organsystemen war nichts Abnormes zu finden.

Der zweite Fall, der mir zur Beobachtung gekommen ist, betraf einen 48jähr. Rentier, der früher den Freuden der Tafel etwas zu sehr ergeben war; seit $1^1/_2$ Jahren hat er aber über stets zunehmende »Verdauungsschwäche« zu klagen, ohne den Beginn seines Leidens auf irgend eine bestimmte Ursache zurückführen zu können. Grössere Mahlzeiten, die ihm früher keine Beschwerden machten, wurden nicht mehr ertragen: Druck in der Magengegend, Auftreibung des Leibes, saures Aufstossen, Angstgefühl und Kongestionen nach dem Kopf waren die Folge derselben; wegen der hartnäckigen Obstipation mussten fast stets Abführmittel ge-

braucht werden. Eine Kur mit Karlsbader Wasser schaffte Besserung, die jedoch nach einer Reihe von psychischen und geistigen Aufregungen wieder verschwand. Nun trat zu den eben geschilderten Symptomen, anfangs nicht an jedem Tage, später aber fast täglich, meistens kurze Zeit vor dem Mittagessen unter drückenden und »drehenden« Schmerzen in der Herzgrube, Ekelgefühl, Schwindel und Schweissausbruch, Erbrechen von ca. 250 ccm heller Flüssigkeit auf, wonach dann die quälenden Symptome bald beseitigt waren. Seltener erfolgte vor dem Abendessen nochmals Erbrechen, und obgleich Patient sehr schlecht schlief und häufig Nachts mit Magenschmerzen wieder aufstehen und im Zimmer umhergehen musste, trat dann der Vomitus nur selten auf. Morgens war der Magen bei 9 Untersuchungen sechsmal leer; dreimal konnte eine geringe Menge Saft heraufbefördert werden. Den um die Mittagszeit theils erbrochenen, theils mit der Sonde geholten Saft habe ich mehrmals untersucht; er verhielt sich fast genau wie der oben beschriebene, wobei ich als wesentliches Charakteristikum wiederum hervorhebe, dass man niemals Rückstände des genossenen Frühstücks oder Verdauungsprodukte vorfand; niemals war eine gallige Färbung zu konstatiren; der mittlere Säuregrad bei 3 Titrirungen betrug 0,10 HCl. Eine Erweiterung des Magens war perkutorisch nicht nachzuweisen; da Patient sich der Vornahme der Kohlensäureauftreibung widersetzte, so kann ich über das etwaige Vorhandensein einer Atonie nichts Positives angeben. Zweifelsohne bestand eine solche, wenn auch nur im mässigen Grade.

Einen dritten Fall hatte ich nur zweimal Gelegenheit in der Sprechstunde zu sehen.

Es handelte sich um einen 29jähr. Herrn, der seit 3 Jahren am Magen leidet, und zwar soll die Krankheit damals mit Bluterbrechen begonnen haben; dann traten alle Symptome eines Ulcus ventriculi auf, gegen welche er schon zweimal eine Karlsbader Kur mit gutem Erfolg durchgemacht hat; auch in der Diät hat er sich stets auf's Sorgfältigste an die ihm von seinem Arzte gemachten Vorschriften gehalten. Die verschiedenen Beschwerden, die ihn früher, besonders nach den Mahlzeiten heimgesucht, sind jetzt geschwunden. Dafür erbricht er jetzt im Laufe des vormittags ca. 3—4 Stunden nach dem aus Milch und geröstetem Brod bestehenden Frühstück, während er auf seinem Bureau arbeitet, einen »Mund voll sauren Wassers«. Nachher fühlt er sich ganz wohl, kann mit Appetit zu Mittag essen und nur in den seltensten Fällen tritt nachmittags nochmals Erbrechen auf. Eine kleine mitgebrachte Probe der betreffenden Flüssigkeit ergab sämtliche bei Fall 1 beschriebenen Eigenschaften und Reaktionen: sie war klar, sehr stark sauer, enthielt weder Syntonin noch Pepton und verdaute eine Fibrinflocke schon in der Kälte mit Leichtigkeit. Leider reichte die Menge des Mitgebrachten zu einer acidimetrischen Untersuchung nicht aus.

Ueberblicken wir nun die eben mitgetheilten Fälle in Verbindung mit denjenigen, die Reichmann, Schütz und Sahli veröffentlicht haben und deren Analyse hier der Kürze wegen nicht weiter erfolgen soll, so sehen wir bei sämtlichen folgendes Gleichartige: Es handelt sich um Kranke, die schon mehr oder weniger lange Zeit am Magen gelitten hatten (die schon seit längerer Zeit bestehenden gastrischen Krisen bei dem Patienten Sahli's können wohl auch so aufgefasst werden) und bei denen fortwährend oder nur mit geringen Unterbrechungen ein verdauungsfähiger Magensaft abgesondert wurde, bei denen also der physiologische Reiz zur Sekretion eine abnorm lang anhaltende Wirkung zur Folge hatte; nur in der Nacht schienen, wenigstens bei den von mir beobachteten Fällen I und II, entweder die Drüsen ihre Sekretionsthätigkeit eingestellt zu haben, oder der abgesonderte Saft entschwand auf einem oder dem andern Wege wieder aus dem Magen. Durch den im speisefreien Magen befindlichen Saft traten eine Reihe von Beschwerden auf, die erst cessirten, wenn der Magen theilweise durch den Brechakt, vollständiger durch Aushebern und Auswaschen gereinigt worden war. Es genügten schon kleine Speisemengen, um das besagte Symptom hervorzurufen, ja es schien sogar, als ob sie es in ausgeprägterer Weise auftreten liessen, als ein reichlicheres Mahl. Bei dem von mir mitgetheilten Fall I war es nur in Bezug auf den Zeitpunkt des Auftretens der Beschwerden von Unterschied, ob das Genossene aus eiweisshaltigen oder eiweissfreien Substanzen bestand: offenbar genügte zum Zustandekommen des Phänomens schon der mechanische Reiz.

Diesen gemeinsamen Symptomen, die die referirten Fälle darbieten, stehen nun eine Reihe von Erscheinungen gegenüber, in welchen die einzelnen Fälle wesentlich von einander abweichen, Erscheinungen die weniger auf symptomatischen als hauptsächlich und vorwiegend auf dem causalen Gebiete gesucht werden müssen.

Der erste der von mir mitgetheilten Fälle hat sich offenbar aus einem akuten Magenkatarrh entwickelt, den man vielleicht sogar als toxische Gastritis bezeichnen könnte, der zweite zeigt die ausgesprochenen Symptome eines chronisch-atonischen Magenkatarrhs, und der dritte Fall muss zweifelsohne als Magenschwür bezeichnet werden, bei dem es freilich fraglich gelassen werden muss, in wie weit der stets als vorhanden angenommene Katarrh an dem Zustandekommen des uns hier besonders interessirenden Phänomens betheiligt war. Auch die Reichmann'schen Fälle müssen wohl als chronische Katarrhe aufgefasst werden, wenngleich mir Zweifel erlaubt scheinen, ob es sich auch hier nicht um ältere Magenulcerationen gehandelt hat. In Parenthese möchte ich bemerken, dass mir besonders die hohen Aciditätsgrade der heraufgeheberten Flüssigkeit neben anderen Symptomen diese Auffassung begründen; ich werde weiter unten darauf zurückkommen. Der von Schütz erwähnte Fall scheint einfach als chronisch-atonischer Magenkatarrh auf-

gefasst werden zu müssen; über den Sahli'schen möchte ich mir allerdings kaum ein Urtheil erlauben, da über den Chemismus bei Crises gastriques noch fast nichts bekannt ist.

Als unzweifelhaft glaube ich nun annehmen zu dürfen, dass die Hypersekretion eines normalen oder vielleicht auch übermässig sauren Magensaftes als ein, wahrscheinlich ziemlich seltenes und erst spät auftretendes Symptom der erwähnten verschiedenen chronischen Magenaffektionen aufzufassen ist. Keinesfalls aber möchte ich es wagen aus diesen oder ähnlichen Symptomen oder Symptomengruppen ein einheitliches Krankheitsbild zu konstruiren. Freilich sind wir nicht in der Lage, uns das Zustandekommen dieser merkwürdigen Erscheinung näher zu erklären, ehe wir nicht über die Innervationsvorgänge, die der normalen Saftsekretion vorstehen, Genaueres wissen, und so mag vorläufig der eine recht haben, der es vorzieht in der Hypersekretion im weitesten Sinne eine nervöse Erscheinung zu finden und ebenso auch der andere, der eher geneigt ist, anatomische Veränderungen der Mucosa als letzte Ursache anzuschuldigen. Die eine Annahme ist einstweilen eben so unsicher fundirt, wie die andere, und man darf einstweilen wohl nur soviel sagen: es giebt chronische Magenaffektionen (chronische Katarrhe, Atonie, Ulcerationen, vielleicht auch manche Fälle von Crises gastriques bei Tabes), bei welchen die sonst höchstens bis zum Ende der Entleerung des Magens anhaltende Saftsekretion besagten Endpunkt überdauert und bei welchen dann der im speisefreien Magen befindliche Magensaft eine Reihe von Beschwerden hervorruft, die erst nach spontaner oder artificieller Entfernung desselben aufhören.

Wenn man das als »Sekretionsneurose« bezeichnen will, so ist wohl gegen diesen nicht allzuviel präjudizirenden Namen wenig einzuwenden, aber als idiopathisch darf meiner Ansicht nach die Erscheinung in keinem Falle bezeichnet werden.

Anhangsweise möchte ich noch einige Worte über die therapeutischen Massnahmen sagen, zu denen die drei oben erwähnten Kranken Gelegenheit gegeben haben. Fall Nr. III ist nach einer in Karlsbad selbst vorgenommenen Trinkkur bedeutend gebessert worden, ja er hält sich sogar, wie er mir kürzlich schrieb, für geheilt. Das Gleiche behauptet Fall II von sich, den eine englische Autorität eine vier Monate andauernde Seereise machen liess. Vom Fall I kann ich leider so Gutes nicht berichten. Alles, was wir versucht haben, hatte wohl für kurze Zeit Erfolg, versagte dann aber vollständig: einfache Ausspülungen des Magens, Ausspülungen mit Alkalien, mit bitteren Mitteln, (Quassia, Hopfen) mit Resorcin, Fara-

disation des Bauches, Galvanisation mit den verschiedensten Modifikationen in der Elektrodenstellung, Einführung der elektrischen Sonde u. s. w. Die Anwendung kleiner Dosen Atropin blieb ganz erfolglos. Symptomatisch bekam es dem Patienten noch am besten, wenn er, sowie die Beschwerden heftiger wurden, einen Löffel voll fein gehacktem, hart gekochtem Eiereiweiss nahm; aber diese Beschäftigung des arbeitslosen Magensaftes hielt nur für kurze Zeit an und nach 1 bis $1^1/_2$ Stunde begannen die Schmerzen von neuem. Jetzt pflegt Patient jedesmal, wenn die Schmerzen heftiger werden, oder das Erbrechen nahen fühlt, die Sonde einzuführen, sich den Magen auszupressen und mit warmem Wasser nachzuspülen.

Wir haben eingangs gesehen, meine Herren, von welchem physiologischen Verhalten ausgehend, der Begriff der Hypersekretion des Magensaftes konstruirt werden konnte; einfacher scheint die Sache nun zu sein, wenn man behufs Definirung der übermässigen Säurebildung, der Hyperacidität des Magensaftes, nach dem durch Titrirung mit numerischer Sicherheit festgestellten normalen Säuregrad sucht. Allein hier stösst man auf eigenthümliche Schwierigkeiten. Ueber die Höhe der Acidität des normalen Magensaftes findet man in der einschlägigen Litteratur eine Menge Angaben, die unter einander in weiten Grenzwerthen differiren. Es ist das natürlich, wenn man bedenkt, dass die einzelnen Säurebestimmungen an Säften angestellt waren, die auf die verschiedenste Weise entnommen waren, aus den verschiedensten Phasen der Verdauung herstammten, durch die verschiedensten Irritamente secernirt waren, die verschiedensten Beimischungen hatten, und die vielleicht auch hie und da von pathologischen Fällen herrührten. Ausserdem bestehen hierbei auch noch, wie ich mich oft überzeugen konnte, individuelle Schwankungen, wenn auch nur in engeren Grenzen.

Ich habe nun an mir selbst und an zwei anderen gesunden jugendlichen Individuen die Höhe der Acidität unter ganz bestimmten Bedingungen festgestellt, um damit für die gleich zu erwähnenden Versuche an Kranken die Basis des normalen Verhaltens zu haben. Anderthalb Stunden, nachdem wir morgens früh nüchtern das Weisse von zwei hartgekochten Eiern genossen und dazu 100 ccm Wasser getrunken hatten, wurde soviel Chymus als möglich mit der Sonde, an welche zur Aspiration eine kleine, mit dem Potain'schen Apparat luftleer gepumpte Flasche befestigt war, heraufgeholt; derselbe war klar, enthielt manchmal noch angedaute Eiweissreste, gab starke Peptonreaktion, und das Filtrat zeigte im Durchschnitt von 7 Versuchen eine Acidität von 0,13 % HCl. (Minimum 0,12 % HCl. Maximum 0,15 % HCl).

Diesen Zahlen möchte ich aber gar keine allgemeinere Bedeutung geben, sondern sie sollen lediglich der Ausdruck der Acidität für eine bestimmte Zeit und für ein bestimmtes Ingest, das dem vorher leeren Magen einverleibt worden war, darstellen.

Bei Gelegenheit der Untersuchungen[1]), die ich früher über das Vorkommen und den Mangel der freien Salzsäure im Magensaft bei Gastrectasie angestellt habe, fielen mir stets die ausserordentlich intensiven, für einen reichlichen Salzsäuregehalt sprechenden Farbstoffreaktionen bei denjenigen Magensäften auf, welche von Kranken mit Ulcus ventriculi herrührten, am meisten aber bei einem Fall[2]), bei welchem die Diagnose durch die Sektion bestätigt werden konnte: es handelte sich um eine Magenerweiterung, hervorgerufen durch eine gleich hinter dem Pylorusring sitzende, stark geschrumpfte Narbe eines älteren Ulcus duodenale; der Tod war durch Perforation eines frischen Geschwürs an der Cardia eingetreten. Diese Befunde liessen natürlich an jene schon seit langem und immer wieder von neuem aufgestellte Hypothese denken, nach welcher das Zustandekommen eines Magenschwürs neben einer örtlichen Läsion, oder einer umschriebenen Ernährungsstörung in der Magenwandung, die beide den befallenen Abschnitt der Einwirkung des alkalischen Blutes entziehen, durch die Berührung mit einem abnorm saueren Magensafte bewirkt werden solle. Hatten doch Erfahrungen an Kranken und zahlreiche Thierexperimente[3]) gezeigt, wie leicht die verschiedenartigsten Verletzungen und Insulte des Magens trotz der Einwirkung des sauren Magensaftes heilen können; so musste noch ein besonderes Etwas angenommen werden, das im gegebenen Falle die Heilung verhindernd, das Entstehen des typischen Ulcus rotundum bewirkte. In der Annahme einer Hyperacidität des Magensaftes glaubte man dieses Etwas gefunden zu haben.

Am energischsten ist diese Hypothese von Pavy[4]) vertreten und durch Experimente belegt worden, die freilich mancherlei Einwänden Raum geben; die englischen Autoren[5]) haben vorzugsweise diese Annahme begünstigt, in Deutschland[6]) ist man ihr mit mehr Zurückhaltung und Vorsicht entgegengetreten.

---

1) Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. XXIII, p. 369.

2) l. c. Beobachtung VI.

3) cfr. besonders Körte, Beitrag zur Lehre vom runden Magengeschwür. Diss. in., Strassburg 1875 und Quincke, deutsche med. Wochenschrift 1882. Nr. 6. Früher noch finden sich ähnliche Erwägungen bei Brinton (Die Krankheiten des Magens, deutsch von Bauer, 1862, p. 133), freilich ohne dass die Annahme der Hyperacidität des Magensaftes aufgestellt würde.

4) Med. Times and Gazette 1863. September.

5) cfr. u. A. Wilson Fox, Diseases of the Stomach, p. 164.

6) Leube, in Ziemssens Handbuch VII. 2. p. 91. Cohnheim, Allgem. Pathologie II. p. 55.

So häufig man sie nun erwähnt, begünstigt oder verworfen sieht, so wenig gelingt es, Zahlenangaben über die Höhe des Säuregehaltes bei diagnostisch unanfechtbaren Fällen von Ulcus ventriculi aufzufinden.

Ich habe deswegen bei drei Fällen von Magengeschwür, bei welchen, was ja nicht immer der Fall ist, ein Anfall von Hämatemesis der Diagnose den grösstmöglichen Grad von Sicherheit gab, nach der gleichen Methode, die ich oben erwähnt habe, diesbezügliche Untersuchungen gemacht; da die betreffenden Kranken der Privatpraxis entstammen, so wird man begreifen, warum ich nur in dem einen Falle eine zweite Untersuchung unternehmen konnte, allein auch die wenigen Resultate, die sich ergaben, scheinen des Mittheilens nicht unwerth zu sein.

Diese drei Fälle sind kurz skizzirt folgende:

Fall I. Ein 36jähr. Herr leidet seit 2 Jahren an den subjektiven Symptomen eines Magengeschwürs; vor 5 Monaten trat Bluterbrechen ein, worauf hin eine Karlsbader Kur unternommen wurde.

Am 3. Januar 1885 sah ich den Patienten zum ersten Male, nachdem er in der Nacht zuvor eine heftige Magenblutung gehabt hatte; zehn Tage später genoss Patient morgens früh nüchtern das Weisse von zwei hartgekochten Eiern und trank 10 ccm Wasser dazu; nach $1^1/_2$ Stunden wurde mit aller erdenklichen Vorsicht eine Probe Chymus in der eben beschriebenen Weise heraufgeholt: derselbe, stark sauer und klar mit ganz wenigen angedauten Eiweissresten, giebt sämtliche Farbestoffreaktionen auf Salzsäure in eklatantester Weise. Die Titrirung mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge zeigt einen Salzsäuregehalt von 0,26 % HCl.

Fall II. Ein 25jähr. Beamter giebt an, schon seit ein paar Wochen besonders einige Stunden nach den Mahlzeiten heftige Schmerzen in der Magengegend, an der Wirbelsäule und unter den Rippen zu verspüren, Druck auf den Magen steigert die Schmerzen und giebt nicht selten zu Erbrechen Veranlassung, worauf dann ein relatives Wohlbefinden eintritt. Dabei besteht Obstipation, Patient ist abgemagert und hat wenig Appetit. Am 26. März 1885 trat ohne nachweisbare Veranlassung eine abundante Hämatemese auf; nach 8 Tagen wird der gleiche Versuch wie bei Fall I gemacht. Der nach $1^1/_2$ Stunden heraufgeholte Chymus zeigt eine Acidität von 0,47 % HCl.

Fall III. Ein 51jähr. Herr, der schon in den letzten 4 Jahren zweimal Bluterbrechen gehabt hat, lässt mich im Juni 1885 wegen eines abermaligen Anfalls von Hämatemesis holen. Die Blutung war nur gering, aus den Erzählungen des Patienten war zu entnehmen, dass er schon die ganze Zeit her wegen Magengeschwürs in Behandlung gewesen war. Zehn Tage nach dem Eintritt der Blutung mache ich den oben beschriebenen Versuch und erhalte nur eine kleine Partie Flüssigkeit, die einen Säuregehalt von 0,42 % HCl. zeigt.

Nachdem sich Patient soweit erholt, dass er ohne Gefahr reisen konnte, ging er nach Karlsbad und machte dort eine Kur durch, nach welcher er bedeutend gebessert, ja fast ohne Beschwerden wieder nach Hause kam. Im November v. J. machte ich das Experiment nochmals in gleicher Weise: Acidität = 0,40 % HCl.

Ich habe also hier in der That bei 3 Fällen von Magengeschwür, deren Verifikation durch die Autopsie hoffentlich noch lange auf sich warten lassen wird, einen Aciditätsgrad des Chymus gefunden, der mir unter gleichen äusseren Bedingungen bei normalem Magen noch nicht vorgekommen war.

Zugleich wurden mir hierbei die Befunde klar, die Faber[1]) und Quetsch[2]) bei Versuchen über die Resorptionsfähigkeit der Magenschleimhaut an Kranken mit Ulcus ventriculi gemacht hatten. Beide haben sich bekanntlich der von Penzoldt angegebenen Methode bedient, die darin besteht, dass 0,2 gr Jodkalium in Gelatinekapsel verschluckt werden und dann die Zeit festgestellt wird, nach welcher zuerst Jod im Speichel oder im Urin nachgewiesen werden kann. Faber fand bei Kranken mit Ulcus, »dass die Reaktion entweder gleich eine sehr beträchtliche war, oder nur ganz kurze Zeit nach dem Auftreten der ersten Reaktion sich bis ins Blaue (sc. bei der Kleisterprobe) steigerte«.

Quetsch, der seine Untersuchungen am nüchternen Magen machte, beobachtete eine Beschleunigung der Resorption bei Kranken mit Magengeschwüren.

Die gleiche Beschleunigung resp. Erhöhung der Intensität der Reaktion kann man auch am gesunden Magen machen; ich habe die betreffenden Versuche in folgender Weise an mir selbst angestellt: 0,2 Gr. Jodkalium in Gelatinekapsel (der Gleichförmigkeit wegen aus der Schwanenapotheke in Erlangen bezogen) wurden mit einem halben Glas Wasser morgens nüchtern genommen, worauf die erste Reaktion im Speichel bei drei Versuchen durchschnittlich nach 11 Minuten eintrat; nahm ich jedoch statt des Wassers 0,1%ige Salzsäure, von der ich ebenfalls ein halbes Glas derart verbrauchte, dass ich von Minute zu Minute, nachdem ich die Kapsel trocken geschluckt hatte, einen Schluck trank, so trat bei drei Versuchen die erste Reaktion im Speichel (Nachweis beide male mit Schwefelkohlenstoff und rauchender Salpetersäure) in Mittel schon nach 7 Minuten auf. Ich glaube nicht, dass dem einfachen Bericht über dieses kleine Experiment noch etwas hinzuzufügen ist.

Ich lege diesen Befunden, so dürftig sie einstweilen noch sind, eine gewisse Wichtigkeit bei, denn sie scheinen mir für die Erklärung des Entstehens und mancher Symptome, sowie für die Diagnostik des Magengeschwürs von Werth zu sein und auch für die zu ergreifenden therapeutischen Massnahmen Bedeutung zu haben.

Bei unserer Unkenntnis über die letzten Gründe der Bildung und Ausscheidung der freien Salzsäure im Magen, erscheint es freilich schwierig, den Ursachen des erwähnten pathologischen Verhaltens genauer nachzuforschen, allein eine Reihe der interessantesten, wenngleich gewissermassen sekundären Fragen wären unschwer zu lösen; hierzu wird freilich klinisches Material geeigneter sein als die der Privatpraxis entstammenden Fälle. So wäre u. A. zu untersuchen, ob bei allen Fällen von Ulcus —

1) Ueber die Resorptionsfähigkeit des menschlichen Magens. Diss. in. Erlangen 1882.
2) Berl. klin. Wochenschrift 1884. Nr. 23.

wozu freilich nur solche genommen werden dürften, deren Diagnose keine Anfechtung erlaubt — eine vermehrte Säurebildung sich findet und ob ev. das Fehlen derselben bei verdächtigen Fällen die Diagnose »Geschwür« verbietet. Weiterhin müsste man nachsehen, ob nur am Anfang der einzelnen Verdauungsperiode, oder auch im weiteren Verlauf derselben die Hyperacidität besteht und ob verschiedene Arten von Speisen von differentem Einfluss auf die Sekretion sind: natürlich stets unter Berücksichtigung der unter gleichen Versuchsbedingungen bei Gesunden gewonnenen Resultate.

Auch die Frage wäre zu lösen, ob bei den Ulcuskranken sich fortwährend die Hyperacidität des Magensaftes vorfindet, oder ob in den, im Verlauf der Krankheit fast stets auftretenden Intervallen fehlender dyspeptischer Beschwerden, der Magensaft einen normalen Säuregrad zeigt (die 2. Aciditätsbestimmung bei Fall III scheint allerdings dagegen zu sprechen) und in wie weit diätetische oder medikamentöse Proceduren auf die ev. Herbeiführung dieses Normalzustandes einwirken können.

Schliesslich wird, bei dem bekannten Antagonismus, in welchem Magensaft und Urin in Bezug auf ihre Acidität zu einander stehen, das diesbezügliche Verhalten des Urins eine besondere Aufmerksamkeit verdienen. Ich selbst bin in dieser Frage, bei dem beschränkten Material, das mir zu Gebote stand und bei den mancherlei Schwierigkeiten, die der Benützung desselben entgegenstehen, noch nicht zu einem auch nur halbwegs abschliessenden Urtheil gelangt.

Ich muss nochmals, meine Herren, auf die eingangs erwähnten Fälle von Hypersekretion des Magensaftes zurückgreifen. Der erste der Reichmann'schen Patienten hatte einen Magensaft von 0,25 % HCl., der zweite von 0,3 HCl., während der Fall, von dem Schütz berichtet, einen Magensaft von nur 0,12 % HCl. produzirte.

Ich möchte mich nun der Ansicht zuneigen, dass bei ihrem auffallend hohen Aciditätsgrad die beiden Reichmann'schen Patienten doch vielleicht an Magengeschwür gelitten haben, und würde mich darüber um so weniger wundern, als auch ich einen meiner Fälle (Nr. III) von Hypersekretion als Magengeschwür bezeichnen muss.

Es kann also wohl, wie das damit Reichmann zuerst gezeigt hat, Hypersekretion und Hyperacidität des Magensaftes bei einem und demselben Kranken zugleich vorkommen.

Anmerkung bei der Korrektur: Die trefflichen und ausführlichen Arbeiten Riegels (Münchner med. Wochenschrift 1885, Nr. 45 und 46 und Zeitschrift für klin. Med. XI. 1), die theilweise dieselben Gegenstände behandeln, konnte ich beim Niederschreiben dieses Vortrags noch nicht benutzen.

283.

(Innere Medicin. No. 97.)

Die nervöse Dyspepsie und ihre Folgekrankheiten.

Von

Dr. Ihring

in Offenbach.

Mit dem Uebergange der Heilkunde von einer philosophischen zur exakten Wissenschaft war es eine natürliche Folge, dass alle greifbaren, objektiven Seiten zuerst und mit Vorliebe kultivirt wurden und solche Disciplinen, welche derartige direkte Angriffspunkte nicht boten, vorläufig in den Hintergrund traten.

So wurden physikalische Diagnostik und pathologische Anatomie bevorzugte Gegenstände der Forschung, die Chemie hatte in Physiologie und Pathologie ihre grosse Zeit.

Die anatomisch-physiologischen Systeme wurden zum Haupteintheilungsgrund in der Pathologie und Krankheiten, die sich nicht gut in eines der funktionellen Systeme einreihen liessen, wurde Zwang angethan, man versetzte sie in einen ätiologischen Nachtrag, wie die Infektionskrankheiten, oder arrangirte sie als Symptom unter eine andere Krankheit, welche für physikalische Diagnose und Secirtisch greifbare Resultate ergab.

Ein solches wohl charakterisirtes Krankheitsbild, welches mit der Zeit von seinem Platze weichen musste, stellt die Dyspepsie dar.

Das Geringste, was man an dem mit einer Schleimhaut versehenen Magen und Darm unter dem Begriffe selbständiger Krankheit glaubte annehmen zu müssen, war ein »Katarrh«; er hinterliess doch pathologisch-anatomische Spuren. Die Dyspepsie als blosse funktionelle Störung verschwand dadurch aus manchen Werken über Pathologie entweder ganz oder wurde nur dem gestörten Chemismus zugeschrieben.

In dieser Richtung ist in den letzten Jahren ein Wandel eingetreten. Die Auffassung des Magens als chemische Retorte ist derjenigen gewichen, dass er ein zusammengesetztes Organ mit Bewegung und Empfindung, mit aufsaugenden und absondernden Drüsen ist; die Anatomie und Physiologie desselben ist einer Revision unterzogen worden.

Wir wissen jetzt, dass der Magen nicht quer unter dem Zwerchfell im Epigastrium liegt, sondern schräg, so dass der Fundus seinen höchsten, die Cardia einen mittleren und der Pylorus den tiefsten Theil bildet.

Die natürliche Folge dieser Lage ist, dass alle Ingesta sogleich ihren Weg nach dem Pylorus hinnehmen.

Der Pylorus hat die Eigenthümlichkeit aller Sphincteren des menschlichen Körpers, dass jeder Reiz, der die Empfindungsnerven seiner Umgebung trifft, eine Kontraktion desselben veranlasst. Der Sphincter schliesst sich also bei jedem Eintritt von Nahrungsmitteln und bleibt vorläufig geschlossen.

Gleichzeitig hiermit beginnt der Magen, welcher in leerem Zustande nur in seltenen pathologischen Fällen Säure enthält, Säure zu produziren und die Speisen damit zu durchtränken, es beginnt der Vorgang der Peptonisirung.

Als unmittelbare nächste Folge treten Bewegungen am Magen auf, welche am Pylorus ihren Anfang nehmen und sich nach dem Fundus hin fortpflanzen, es ist also die ganze normale Magenbewegung eine antiperistaltische.

Die Nahrungsmittel, welche den Pylorus belasten, werden nach dem Fundus hingedrängt. Luft, die in demselben enthalten, oder Gase, die sich aus demselben entwickeln, werden durch die offene Cardia gedrängt. Beim Nachlassen der Magenkontraktionen sinken die nach dem Fundus bewegten Massen wieder nach dem Pylorus herunter.

Es ist wohl anzunehmen, dass feste Massen überall, wo sie an die Schleimhaut gelangen, einen grösseren Reiz und infolge dessen eine Reflexbewegung veranlassen, während flüssige und breiig flüssige Massen diesen Reiz nur nach der Natur ihrer chemischen Zusammensetzung veranlassen und infolge dessen in dem trichterförmigen Pylorustheil des Magens ruhig liegen bleiben.

Der Nachlass des mechanischen Reizes hat zur Folge, das der Pylorus sich öffnet und der flüssige und breiige Theil der Speisemasse mit Säure getränkt und peptonisirt, sich in das Duodenum ergiesst.

Dies Abfliessen dauert so lange, bis wieder mechanische oder chemisch reizende Substanzen an den Pylorustheil gelangen und dessen abermaligen Verschluss veranlassen, worauf obiger Vorgang im Magen sich wiederholt, bis alle Ingesta der Magenverdauung erlegen und in das Duodenum befördert sind. Dann ist der Magen leer.

Ich habe erst kürzlich Gelegenheit gehabt, bei einem nicht lange

nach einer Mahlzeit erschlagenen, diese theilweise Entleerung des Magens nach dem Duodenum durch die Leichenöffnung zu bestätigen.

Bewegung und Säureabsonderung hören mit der Entleerung auf. Die Beförderung des Speisebreis aus dem Magen in das Duodenum erfolgt mit grosser Heftigkeit und regt alsbald Bewegungen im Duodenum an, welche ihren Ausgangspunkt am Pylorus haben und peristaltisch verlaufen. Es ist das oft hör- und fühlbare Kollern und Laufen im Dünndarm wohl diesem stürmischen Entleeren und der starken Bewegungsanregung zuzuschreiben.

Die Resorption der flüssigen Bestandtheile, sowie von rein flüssigen Ingestis erfolgt zum grössten Theile im Magen und ist durch die Magenbewegung bedingt. Sie erfolgt sehr rasch, wie aus der oft so raschen Wiederausscheidung durch den Urin zu bemessen, und liegt darnieder, wenn der Magen aus mangelnder Bewegung, sei es infolge länger bestehender, oder akut eingetretener Dyspepsie erschlafft stillsteht.

So ungefähr verläuft der Akt der Verdauung, so lange es sich um normale Verhältnisse handelt, anders verhält es sich jedoch, wenn die Empfindungs- und Bewegungsnerven sich im Zustande gesteigerter nervöser Erregbarkeit befinden.

Welcher Art diese Veränderungen in der Nervensubstanz sind, ist uns zur Zeit noch unbekannt, doch erscheint es zweckmässig, an den Gebrauch des Wortes eine bestimmte Definition zu knüpfen. Wir erblicken hiernach in der Nervosität denjenigen Zustand der Nerven, in welchem Reize selbst geringeren Grades rasch und stark empfunden werden und die Uebertragung auf die Bewegungssphäre rasch, stark und häufig in pathologischer Weise erfolgt.

Befinden sich die Magennerven in diesem Zustande erhöhter Erregbarkeit, so veranlassen die Ingesta, wenn sie in physikalischer und chemischer Beziehung nicht ganz indifferent sind, zwar auch einen Verschluss des Pylorus, derselbe ist jedoch gewöhnlich ein krampfhaft fester, daneben erfolgt gleichzeitig ein Verschluss der Cardia, die Bewegungen des Magens bleiben aus, die Säureabsonderung im Magen dagegen dauert an, der Kranke erhält ein Bewusstsein von der Lage seines Magens, »es liegt ihm schwer im Magen«, es tritt ein allgemeines Gefühl von Unbehagen ein, die eingesperrten und dann bis zur Körpertemperatur erwärmten Gase blähen den Magen auf, die Magenbewegungen fehlen lange gänzlich, treten dann später ein, oft ruckweise, so dass sie neben Gasen kleinere Mengen der genossenen Speisen mit heftiger Bewegung durch die Cardia bis in den Mund herauf befördern oder wenigstens soweit, dass der Kranke schmeckt, dass der Speisebrei ganz mit Säure durchtränkt ist. Gleichzeitig tritt im Magen und Schlund die Empfindung auf, welche man als Sodbrennen bezeichnet. Das Sodbrennen dürfte wohl auf dem längeren Verweilen des gesäuerten Speisebreis im Magen und dem Auf-

stossen gasförmiger Säuretheile beruhen. Durch diesen Reiz findet eine vermehrte Absonderung des Mundschleimes und Mundspeichels statt.

Die ganze Magenverdauung dehnt sich dabei über die gewöhnliche Zeit aus, und noch nach vielen Stunden finden sich in dem Magen Speisereste von der Art, die wir später als Erreger dyspeptischer Erscheinungen kennen lernen werden.

Die langsamere Magenverdauung überträgt sich auf die Darmbewegung und Darmverdauung; sie wird gleichfalls langsamer, sie wird aber auch unregelmässig, und einzelne Partien des Darms schnüren sich krampfhaft um die Ingesta zusammen, während andere erlahmen und sich aufblähen. Der Appetit leidet bei dem einfachen dyspeptischen Insult noch einige Tage, dann kehrt wieder Alles zur Norm zurück, falls nicht ein neuer eintritt. Wiederholen sich solche Insulte häufiger, so bleibt der Magen im permanenten Zustande der Dyspepsie, der Darm wird durch unverdaute oder halbverdaute Massen, welche gleichwohl nach langer Zeit den Pylorus passirt haben, gleichfalls gereizt, als Reflexwirkung schliesst sich der Sphincter ani internus, es tritt nicht allein Flatulenz der Gedärme ein, sondern die stark gespannten Gase dringen in den Bauchfellsack durch, es entsteht Tympanitis. Die nächste Folge der Tympanitis ist das Aufwärtsdrängen des Zwerchfells. Hat die Flatulenz vorher ein Emporheben der Leber und eine Drehung derselben um die Längsachse veranlasst, so dass diese bei der Perkussion vergrössert erscheint, so kann dies die Tympanitis theilweise wieder ausgleichen, während sie dagegen das Herz nach oben und aussen verschiebt; die Leberdämpfung, welche erst vergrössert erschien, erscheint nun kleiner. Der Herzstoss wird nun links von der Brustwarze gefühlt, die gesteigerte Reizempfindlichkeit des Magens erregt direkt abnorme Herzbewegungen, es entsteht »Herzklopfen«, »nervöses Herzklopfen«, die Bewegungsnerven des Herzens ermüden auf die Dauer, wie die des Magens, wie bei diesem Flatulenz, so treten bei dem Herzen aussetzender Puls, sowie partielle Kontraktionen des Herzmuskels unter Beengungsgefühl ein. Letzterer Vorgang ist durch das Thierexperiment erklärt, indem durch starke elektrische Ströme ermüdete Muskeln nur noch partielle Kontraktionen lieferten. Der Kranke empfindet dabei ein zitterndes Schwirren am Herzen. Dabei ist der Pulmonalarterienton verstärkt, die Vortäuschung eines Herzfehlers liegt nahe.

Bei längerer Andauer der Tympanitis macht sich der Druck auf die Bauchaorta geltend durch Rückstauung des arteriellen Blutes, das Herz wird zur Ueberwindung des Widerstandes zu verstärkter Bewegung irritirt. Diese Wirkung verbindet sich mit der vorerwähnten nervösen Erregung; diejenigen Blutbahnen, welche kein solches Hindernis bieten, füllen sich stärker, also besonders Carotiden und Aa. vertebrales, es entsteht Kongestion nach dem Kopf. Diese Kongestion führt an allen Stellen, an denen die Arterie in Begleitung von Venen und Nerven durch enge Fora-

mina, Fissuren und unnachgiebige Kanäle verläuft, zu Druck auf Nerven und Venen und zu deren Folgezuständen, jedoch auch, was oft übersehen wird, zu Hypertrophie bindegewebiger Massen. Man unterlasse darum nie, seitdem der Zusammenhang vieler »Neurosen« mit Schwellungen im Nasen-Rachenraum so häufig beobachtet worden, diese Höhlen gründlichst zu untersuchen, ehe man eine reine Neurose annimmt.

Auch die leichte Ermüdung der grossen Muskeln, das häufige Auftreten sog. rheumatischer Muskelschmerzen ist wohl in vermehrtem Zufluss oder gehemmtem Abfluss in der Weise zu suchen, dass dadurch ein Druck auf periphere Nerven kurz nach ihrem Austritt aus Gehirn und Rückenmark geübt und der Strom nach den Muskeln damit geschwächt wird.

Die vorerwähnten Reflexkontraktionen der Sphincteren von Magen und Darm sowie die unregelmässige Zusammenziehung der Muskulatur beider Organe sind ja wohl in der Mehrzahl der Fälle schmerzlos; nehmen dieselben jedoch einen höheren Grad an, so werden sie schmerzhaft, es entsteht »der Magenkrampf«, der besonders schmerzhaft an der Cardia empfunden wird, es entstehen im Darm Koliken. Die grössere Schmerzhaftigkeit an der Cardia im Gegensatz zum Pylorus liegt wohl an der Anordnung der Empfindungsnerven; auch bei der Deglutition gelangen hier starke Temperaturunterschiede und mechanische Reize noch zur Empfindung, was bei den tieferen Partien der Magenschleimhaut nicht der Fall ist, es erregen darum auch noch stärkere Kontraktionen des Pylorustheils keinen Schmerz, dagegen führen sie ungemein häufig und in sehr kurzer Zeit zu Druckgangrän, es entsteht das »runde Magengeschwür«, das hiernach sehr mit Unrecht auch chronisches Magengeschwür genannt wird. Die Partie vor und hinter dem Pylorus ist der Lieblingssitz desselben, doch kommt es auch an den Kurvaturen vor, wo es auf partielle Kontraktion von Muskelbündeln zurückzuführen sein dürfte. Geheilte Magengeschwüre als zufälliger anatomischer Befund sind enorm häufig. Schmerzhaft werden sie in der Pylorusgegend erst, wenn das Peritoneum bei tieferem Absterben der Magenwand in Mitleidenschaft gezogen wird.

In dem weiteren Verlaufe des Darms tritt in gleicher Weise theils Unthätigkeit (Lähmung) theils, wenn auch seltener, Kontraktion, wohl auch schmerzhafte Kontraktion (Kolik) ein; die Fortbewegung der Ingesta verlangsamt sich um so mehr, je trockner die Kothballen im Weitergehen werden. Letztere häufen sich an gewissen Stellen mit Vorliebe an, bei Männern im Coecum, bei Frauen in dem S romanum und erregen bei längerem Verweilen örtlichen Reiz, der besonders bei der Typhlitis stercoralis durch Hinzukommen eines weiteren Momentes, eines Diätfehlers oder einer Erkältung zu heftiger akuter Entzündung führt, während im S romanum die Scybala häufig chronische diphtheritisartige Geschwüre mit Abstossen des Schleimhautüberzugs in geballten, gerollten Klumpen veranlassen.

Auf die vorerwähnten Reize zieht sich jedoch nicht nur der Sphincter ani int., sondern im weiteren Verlauf und bei längerer Dauer auch der Sph. ext. zusammen; der Kranke empfindet ein zusammenschnürendes Gefühl, die kleinen Venen, welche ihren Weg zwischen den Muskelbündeln des Sphincter und Levator ani hindurchnehmen, werden komprimirt und ihre Entleerung gehemmt, es entstehen Varices, Hämorrhoidalknoten. Die anhaltende Kontraktion führt zu ähnlichen Erscheinungen wie bei Blepharospasmus, Hitze, Empfindlichkeit, welche wiederum den Krampf steigern. Die aneinanderliegenden Analfalten werden wund, es bilden sich Fissuren, auf der schlecht ernährten Epidermis der Varices siedeln sich Eczeme an, die durch Resorption von Eiter etc. zur Furunkelbildung, Zellgewebsabscessen, Analfisteln führen können. Es findet so das Leiden, welches man früher als auf sog. hämorrhoidaler Disposition beruhend ansah, als Folgezustand der nervösen Dyspepsie bei gewöhnlich vorhandener allgemeiner Anlage zur Nervosität eine einfache Erklärung, eine gewiss sachentsprechendere als durch die der rein mechanischen Stauung im ganzen Venensystem des Unterleibs. Letztere kommt als Ursache von Hämorrhoidalknoten gewiss auch vor, wie bei gewissen Fehlern des rechten Herzens, alten Verwachsungen im Beckenzellgewebe u. dergl., aber Niemand wird wohl mehr wie der Czechische Pathologe Hamernjk die Hämorrhoidalknoten von dem naturwidrigen Gang des Menschen auf zwei statt auf vier Füssen erklären.

Die sämtlichen bei wirklichem Hämorrhoidalleiden in Betracht kommenden Vorgänge spielen sich zwischen Sphinct. ani int. und extr. ab.

Die Blutungen erfolgen aus der gleichsam unterbundenen Schleimhaut, das ergossene Blut sammelt sich zwischen beiden Spincteren und erregt den Reiz zur Entleerung, den sonst die Kothmasse bewirkt. Die starke lokale Blutentleerung wirkt erschlaffend auf die Spincteren, es tritt Nachlass des Spasmus durch Erlahmung ein, freilich auf Kosten der allgemeinen Blutmenge, bis der Verlust ersetzt und die etwa eingeschlagene vorsichtige Diät wieder verlassen ist.

In den vorerwähnten Fällen war eine direkte Reizung der Magenschleimhaut bei gewöhnlich gleichzeitig vorhandener nervöser Disposition angenommen. Es kommt jedoch noch eine weitere Form der nervösen Dyspepsie vor, bei der ein entferntes Organ leidend und der Magen in Bezug auf Empfindungs- und Bewegungsstörung erst reflektorisch erkrankt. Es sind dies meist Reflexe vom Uterus aus, so in der Zeit der geschlechtlichen Entwicklung, sodann in vielen Fällen beim Eintritt jeder Menstruation, bei beginnender Schwangerschaft, bei den verschiedenartigsten pathologischen Zuständen des Uterus. Die Sensibilität der Magennerven ist dabei dieselbe, wie bei den ersterwähnten Fällen, ebenso die Reflexwirkung auf Sphincteren in Magen- und Darmmuskulatur.

Als weitere Folgekrankheiten bei nervöser Dyspepsie erwähnen wir

der Vollständigkeit halber noch die trophischen Neurosen der Haut, die sie so oft begleiten, die Urticaria, die Bildung und reichliche Abstossung unreifer Epidermiszellen, die sich besonders in behaarten Körpertheilen auffällig machen, die Erschlaffung der Hautmuskulatur, das Ansammeln von Hauttalg in den Hauttalgdrüsen — Comedonen — als Folgezustände öfter wiederholter und länger andauernder nervöser Dyspepsie. Diese Erscheinungen für sich sind schon im Stande, die Aufmerksamkeit des Arztes auf etwa vorhandene Dyspepsie zu lenken.

Die vorstehende Beschreibung der nervösen Dyspepsie stellt jedoch keineswegs den gewöhnlichen Verlauf dar, sie ist vielmehr eine ganz schematische, die wohl selten in ihrer ganzen Vollständigkeit sich abspielt, meist handelt es sich vielmehr um eine Anzahl Krankheitsbilder, bei denen nur Theilakte zur Erscheinung gelangen.

Im Nachstehenden werden einige derselben geschildert werden.

Zu denjenigen Kranken, welche die Zeit des Arztes am häufigsten und andauerndsten in Anspruch nehmen und sehr geneigt sind, die Ansichten verschiedener Aerzte zu hören, sind besonders die Dyspeptiker der mittleren Jahre männlichen Geschlechts zu rechnen. Ihr Aussehen ist meist ein verhältnismässig gutes, oft zeigen ihre Klagen zunächst gar nicht auf den Magen und Darm hin, sie sind müde, abgeschlagen, ihr Kopf ist eingenommen, sie sind entschlusslos, reizbar, ärgerlich, geistig nicht mehr ausdauernd, von wechselndem Appetit, Schmerz in der Magengegend fehlt ganz, Empfindlichkeit und Aufgetriebensein derselben jedoch selten.

Die blosse Frage an die Kranken, ob sie sich aufgetrieben fühlen, genügt jedoch nicht zur Entscheidung, man muss untersuchen und zwar bei leerem Magen, in der Rückenlage und bei vollständig erschlafften Bauchdecken untersuchen und ist dann wohl erstaunt, welchen Widerstand der tympanitische Bauch gegen den Druck der Hand leistet. Kranke dieser Art werden für ihren Beruf oft auf lange Zeit unfähig, besonders wenn der Arzt ihrer langen Klagelieder müde, dem »Hypochonder« nervöse Beruhigungsmittel wie das jetzt sehr beliebte Bier oder Bromkalium ordinirt.

Ein anderes Bild zeigt wiederum die Dyspepsie der Frauen mit Störungen in der geschlechtlichen Sphäre und die mit Chlorose verbundene. Es treten die Erscheinungen der Müdigkeit, Abspannung, der nervösen Empfindlichkeit stark hervor, der Blutmangel ist an der äusseren Haut und den Schleimhäuten meist sogleich zu erkennen, das Herzklopfen fehlt nicht leicht, ebensowenig Schwindel, Kopfschmerz, wechselnde Stimmung; die Magengrube ist in der Regel aufgetrieben empfindlich, die Kranken vertragen den Druck der Kleidungsstücke, das Bewegen der Arme nach aufwärts nicht.

Für die meisten Aerzte ist die Chlorose oder das aufgefundene oder vorausgesetzte sexuelle Leiden in der Regel der Kardinalpunkt »die Kranke

wird mit den mannigfaltigsten »leichtverdaulichen Eisenpräparaten« erfoglos behandelt, trotzdem von bewährten Frauenärzten gegen das schablonenhafte Eisengeben geschrieben wird, trotzdem die Physiologie es wahrscheinlich macht, dass der chemische Kalkul über Blutkörperchenbildung durch Eisen ein Irrthum und die wahrscheinliche Wirkung desselben eine chemische auf Magen- und Darminhalt ist. Die Behandlung der Dyspepsie, Regelung der Verdauung führt hier weit eher zum Ziele. Noch schlimmer kann der Kranke fahren, wenn der noch bewegliche Uterus durch im S romanum angehäufte Kothmassen bei Dyspepsie nach rechts oder hinten dislocirt erscheint und nun der ganze Apparat der Lokaltherapie der Lagefehler in Bewegung gesetzt wird. Wenn in irgend einem Specialfach die Warnung, den Zusammenhang des Ganzen nicht zu verlieren, nothwendig erscheint, so ist es in der Pathologie der Frauenkrankheiten.

Beide vorerwähnte Formen der Dyspepsie können jedoch nach kürzerem oder längerem Bestehen in akutester Gestalt zur ersten ärztlichen Untersuchung und Behandlung gelangen, indem durch einen Diätfehler oder auch von Vorgängen in der weiblichen Geschlechtssphäre aus, von Menstruation, Schwangerschaft, Cessatio mensium her reflektorisch eine krampfhafte Kontraktion der Cardia und des Pylorus eintritt, welche in kürzester Frist zu Druckgangrän von Schleimhautpartien, lokalen Peritonitiden und, wenn nicht durch Verlöthung an Nachbarorgane Verschluss erfolgt, zu allgemeiner tödlicher Peritonitis führen kann. Die erste und erspriesslichste Handlung des Arztes ist hier die Beseitigung dieses Kampfes; er hat jedoch nur halbe Arbeit gethan, wenn er hieran nicht sogleich die Behandlung der Dyspepsie anschliesst, von der wir weiter unten handeln werden, nachdem wir zuerst die näheren und entfernteren Ursachen dieser Krankheit in Betracht gezogen.

Als disponirende Ursache zu dyspeptischen Anfällen, sowie zu chronischer Dyspepsie muss man die meist erbliche Nervosität bezeichnen und zwar bei beiden Geschlechtern, gesteigert bei dem weiblichen noch durch übertragene Reize von der Genitalsphäre aus, sowie begünstigt durch die infolge von Genitalleiden sich entwickelnde Anämie. Erworben ist dieselbe in sehr zahlreichen Fällen durch Missbrauch gewisser toxischer Genussmittel und zwar in erster Linie des Alkohols, des Tabaks, des Kaffees.

Der Alkohol ist ein Genuss- und Nährmittel, welches rasch resorbirt wird und das ganze Nervensystem zu lebhafter Thätigkeit anregt. Es sind dies selbst bei mässigem und diätetischem Gebrauche immerhin leichte Intoxikationserscheinungen, denen sich die Abspannung als nachfolgende stets anreiht. Es ist desshalb auch der nach Alkoholmissbrauch eintretende sog. Katzenjammer kein Magenkatarrh, wie die landläufige Auffassung ist, sondern das Abspannungsstadium der Alkoholvergiftung,

die akute nervöse Dyspepsie. Häufig sich wiederholende toxische Insulte steigern die nervöse Empfindlichkeit des Magens, während die erstrebte Wirkung auf das Centralnervensystem immer grössere und koncentrirtere Dosen erheischt. Im allgemeinen begünstigt der Alkohol die dyspeptische Disposition um so mehr, je unverdünnter er ist und je mehr er fuselölhaltig ist. Dies ist jedoch für die vorliegende Frage nicht das einzige zu berücksichtigende Moment; denn bei den meisten alkoholischen Getränken spielen noch andere darin enthaltene Dinge eine sehr wesentliche Rolle. So ist der Gehalt an Säure bei dem Wein ein sehr zu berücksichtigender Umstand zur Begünstigung der Dyspepsie. Die Furcht vor Weinfälschung durch Zuckerzusatz bringt viele Weintrinker dazu, jeden sauren Wein für »rein« und dem entsprechend für »gesund« zu halten. Von den Dingen, die den Wein sauer machen, ist die natürliche Weinsäure und die weinsauren Salze noch das bekömmlichste für den Magen, während Aepfelsäure, Essigsäure, Citronsäure, kurz alle sog. »unreifen« Säuren schlechter Jahrgänge und Lagen die Dyspepsie begünstigen. Zugesetzter Zucker besonders geringer Qualität, wie Kartoffel- und Rübenzucker steigern den Alkoholgehalt in schädlicher Weise, soweit sie vergähren und wirken unvergohren Dyspepsie begünstigend. Besonders spärlich jedoch wirken junge, noch in Gährung begriffene Weine, in denen sowohl Fermentbestandtheile als Gährungsprodukte das Nervensystem toxisch beeinflussen.

Das Bier wirkt durch seinen geringeren Alkoholgehalt in dieser Richtung weniger schädlich, auch wird seine schädigende Wirkung auf die Nerven der Magenschleimhaut durch seinen Gehalt an Kohlensäure wesentlich abgeschwächt, während dagegen der geringe Alkoholgehalt es mehr zur Essigsäurebildung disponirt und bei fehlerhafter Gährung die Bildung der so sehr schädigenden Milchsäure begünstigt wird. Ausserdem enthält das Bier fast stets mehr Hefe als der Wein und in dem konservirenden Hopfen zugleich ein narkotisches Mittel, dessen oft übermässiger Zusatz bei mangelndem Lagern des Bieres auf das Nervensystem überhaupt und auf die Magennerven insbesondere sehr ungünstig einwirkt. Junges ungelagertes Bier mit viel Hefe und Hopfen oder gar Hopfensurrogaten und Spirituszusatz ist freilich das schädlichste.

Der Tabak ist ein bekanntes scharf narkotisches Gift, dessen Wirkung individuell freilich sehr verschieden ist. Sein übler Einfluss auf Magen- und Darmnerven, sowie auf das Nervensystem überhaupt, erfolgt beim Rauchen durch das Verschlucken des nikotinhaltigen Speichels. Die Gewöhnung an das Mittel erfolgt ziemlich rasch, die scharfe und anregende Wirkung mildert sich bald, während die Wirkung auf Nervosität immer stärker wird, ebenso die lähmende Wirkung auf Magen- und Darmbewegung.

Bei dem Kaffee treten die erregenden Eigenschaften besonders hervor.

Der Einfluss auf die Herzthätigkeit und rascheren Ablauf aller Nervenaktionen ist in kleinerer Dosis und bei normalen Magennerven ein günstiger. In seiner Eigenschaft als Röstungsprodukt jedoch wirkt er verzögernd auf die Magenthätigkeit und steigert die Neigung zu nervöser Dyspepsie; bei schon vorhandener ist er besonders geeignet Flatulenz, Appetitlosigkeit, Langsamkeit der Verdauung zu steigern und zwar um so mehr, je ordinärer die Sorte und je stärker die Dosis ist.

Neben diesen genannten drei Faktoren, welche am häufigsten Dyspepsie hervorbringen, giebt es noch eine Menge anderer Nahrungs- und Genussmittel, welche den dyspeptischen Zustand zu steigern und selbst einen Anfall zuwege zu bringen vermögen.

Unter den stärkemehlhaltenden Nahrungsmitteln sind es diejenigen, welche sich noch am meisten dem rohen Zustande nähern und zwar in dem Verhältnisse, als sie noch Pflanzenfasern enthalten und unzerkleinert erscheinen.

Der Repräsentant dieser schlimmsten Form des Stärkemehls ist die Kartoffel. Das Kochen derselben geschieht meist so, dass die Stücke ihre Form vollständig behalten. Es geht dadurch die Verkleisterung, welche das Vorstadium zur Umwandlung in Zucker bildet, ganz ungenügend vor sich, dabei ist der mechanische Zusammenhang der Stücke so wenig gelöst, dass sie mechanisch im Magen reizen. Sie ist kein Angriffsobjekt für die Säure des Magens und nichts an ihr zu peptonisiren oder zu lösen. Sie reizt die Magenschleimhaut und bewirkt Pylorus- und Cardiaverschluss, Sodbrennen und Flatulenz. Die früher angenommene Verzuckerung durch den Mundspeichel hat sich bei allen Amylaceen nicht bestätigt. Sie liegt lange im Magen bis der erschlaffte Pylorus sie in den Darm eintreten lässt, wo sie gleichfalls reizend wirkt und häufig selbst noch in dem Fäces ungelöst in ursprünglicher Form wiedergefunden wird.

Das Ideal der Amylaceennahrung ist der Zwieback aus feingebeuteltem Mehl. Die vollkommenste mechanische Verkleinerung, Aufschliessen durch den Gährungsprocess, Entfernung aller Feuchtigkeit durch das Backen, sowie ferner Zerstören der letzten Reste von Feuchtigkeit und Hefenpilzen durch den Röstungsprocess lassen ihn als das Nahrungsmittel erscheinen, welches fast stets noch ertragen wird, wenn alles andere versagt.

Zwischen Kartoffel und Zwieback liegt in Bezug auf Verdaulichkeit die Unzahl der Mehlspeisen und Gebäcke, welche bald durch nicht genügendes Verarbeiten, mechanisch oder chemisch, häufiger noch durch Zusätze dyspeptisch wirken, so· Kuchen durch Hefe, Fett, Zucker; viele Mehlspeisen durch feste mechanisch schwerlösliche Masse. Frisches dichtes und mürbes Gebäck vertragen die Dyspeptiker nicht.

An das Stärkemehl schliesst sich chemisch naturgemäss der Zucker an: alle etwas grösseren Mengen wirken dyspeptisch und zwar um so mehr, wenn sie noch mit organischen Säuren, wie in den Frucht-

säften gemischt sind, so zusammengesetzt ist ein verbreitetes Volksnahrungsmittel, das sog. Pflaumenmuss, das mit Kartoffeln genossen promptestens Flatulenz und Sodbrennen veranlasst. Fast alle versüssten Getränke wirken ähnlich; in gutem nicht zu süssem Schaumwein kann dies durch die Kohlensäure abgeschwächt sein.

Bei einer anderen Kategorie von Nahrungs- und Genussmitteln ist es neben der oft gleichzeitig vorhandenen unaufgelösten Pflanzenfaser der Gehalt an Schwefelallyl, der dyspeptisch wirkt. Dahin gehören eine Menge von Cruciferen, besonders die verschiedenen Kohlarten, das mildeste unter den schlimmen ist noch das Sauerkraut durch seine Erweichung durch die vorausgegangene Milchsäuregährung. Je roher diese Cruciferen sind, desto dyspeptischer wirken auch sie, wie z. B. Rettig, Radischen, ebenso je koncentrirter sie Schwefelallyl enthalten, wie Senf, Meerrettig. An diese schliessen sich einige Liliaceen, wie Zwiebel und Knoblauch, noch schädlicher in rohem als im gekochten und gebratenen Zustand.

Ein weiteres schädliches Moment ist das Geniessen grosser Flüssigkeitsmengen von niederer Temperatur. Der »kalte Trunk« spielt in der Krankheitsätiologie eine grosse Rolle, wenn man ihn auch nicht zur Erklärung von Allem missbrauchen darf. Sehr viele gastrisch schon etwas sensible Kranke spüren unmittelbar nach dem Trinken kalter Flüssigkeiten bei erhitztem Körper oder ohnedies, oft nur nach einem leichten Gange das Gefühl von Schwere und Druck im Magen in allen Graden bis zum Magenkrampf. Der Magen bleibt sensibel selbst gegen die einfachsten Nahrungsmittel und die geringste Quantität, der Appetit liegt lange Zeit darnieder, die Ernährung geht auffällig zurück.

Reizend auf die Magenschleimhaut und desshalb sehr missbräuchlich gegen die Appetitlosigkeit der Dyspepsie und nur mit Schaden verwendet, werden gewisse propylaminhaltige Nahrungs- und Genussmittel, wie Häringe, Sardellen, Kaviar, ferner stark geräucherte und dadurch kreosot- und holzgeisthaltige Nahrungsmittel, ebenso gewisse Medikamente, die Karbolsäure enthalten oder entwickeln, wie Salicylsäure. Käse wirkt mechanisch und chemisch dyspeptisch; ersteres als festes Caseingerinnsel, letzteres durch seinen Gehalt an Schwefelwasserstoff-Schwefelammonium. Ein weiteres schwerverdauliches Nährmittel sind die Leguminosen mit und ohne Hülsen. Selbst das feinste gebeutelte Mehl derselben ist erst verdaulich, wenn es lange gekocht ist, denn auch bei ihnen ist die Stärke und nicht das Pflanzenprotein das Schwerverdauliche.

Bei manchen Kranken bildet sich die Dyspepsie allmählich aus, der Appetit mindert sich allmählich, die Speichelsekretion wird schwächer, sie fühlen sich immer trocken im Munde, sie helfen jedem Bissen mit Wasser nach und stürzen unmässige Mengen desselben bei Tische hinunter, besonders wenn im Magen und Speiseröhre ein Gefühl von Brennen und Trockenheit sich bemerklich macht. Der Magen wird belastet durch

das Gewicht und die niedere Temperatur und in seiner Thätigkeit gestört. Die Aufsaugung des Wassers, die sonst so rasch erfolgt, wird sistirt auf Stunden, gleichzeitig die der anderen Speisen, Tympanitis wird mit dieser üblen Gewöhnung permanent, es treten alle früher erwähnten Folgeerscheinungen derselben ein: das Herz wird von dem Zwerchfell nach links und oben gedrängt, die Aorta wird in ihrem Bauchtheile komprimirt, das Blut drängt in die Carotis und Vertebralis, der permanente Reiz, der die Magennerven trifft, erregt das Herz zu unregelmässiger Thätigkeit, und wenn nun die jetzt so beliebte Entwässerungskur neben sonstiger Aenderung des diätetischen Verhaltens verbessernd auf die Dyspepsie wirkt, die Tympanitis zurückgeht, der Herzstoss an der richtigen Stelle gefühlt wird, die Pulsschläge auf normale Zahl, Stärke und Rhythmus zurückkommen, so ist der geheilte Herzfehler fertig. Wenn irgend wo, so ist hier vor Täuschung zu warnen.

Zu der eben erwähnten Form von Dyspepsie neigen besonders Menschen, die sich zum Essen keine Zeit gönnen, durch ihren Beruf gehetzt, ohne klein zu kauen, hastig ihr Essen verschlucken und mit vollem Magen an die Arbeit eilen.

Es trägt insbesondere zur Beförderung der Dyspepsie bei, dass nach deutscher Sitte die Hauptmahlzeit unseren Arbeitstag mitten durchschneidet. Während Engländer und Amerikaner in der Arbeitszeit nur kompendiöse Mahlzeiten nehmen, belastet der Deutsche seinen Magen mitten in derselben mit einer grossen Menge ihrer Natur nach langsam verdaulicher Nahrungsmittel, anstatt die Hauptmahlzeit an den Schluss der Arbeit in den Beginn der Erholung zu verlegen.

Eine weitere Unsitte, welche Dyspeptiker nicht zur Erholung kommen lässt, trifft besonders die Junggesellen, welche zur Wirthshaustafel und hiermit zum regelmässigen Alkoholgenuss verurtheilt sind. Auch für Erholungs- und Badereisende spielt dieser Trinkzwang der Hôtels eine schädliche Rolle.

Auffällig und für die nervöse Natur des Leidens beweisend, ist die Art, wie auf Reisen oder sonst bei gehobener Stimmung häufig Excesse vertragen werden, die sonst nicht ohne nachtheilige Folgen geblieben wären, während andrerseits deprimirende Momente, geistiges Ueberarbeiten, Sorgen, Aerger, sich als störende Einflüsse für die Verdauung erweisen.

Die dringendste Veranlassung zu ärztlichem Eingreifen bildet immer der kardialgische Anfall, mag er nun aus direkter Reizung der Magennerven oder aus Reflex von entfernteren Regionen entstehen und zwar wegen der Heftigkeit des Schmerzes, sowie der Gefahr der Entstehung von Magengeschwüren durch Einklemmung und Druck am Pylorus. Das altbewährte Mittel hiergegen ist das Morph. (0,05—0,1 auf Aq. aen. aer. 10) 1—2 stündlich 10 Tropfen. Ist Erbrechen vorhanden, so empfiehlt sich mehr die subkutane Anwendung desselben in dem rechten Epigastrium.

Ist der Anfall vorüber, so tritt dieselbe Behandlung der Dyspepsie, wie bei allen anderen Formen ein.

Das nächste und nothwendigste ist das Reguliren der Diät.

In Vorstehendem sind zwar schon in allgemeinen Grundzügen die zu vermeidenden Schädlichkeiten angegeben, welche nervöse Dyspepsie bewirken, oder bei vorhandener nicht vertragen werden, es genügt jedoch nicht, diese Dinge einfach zu verbieten, der Arzt muss vielmehr eine genaue Kenntnis der ganzen Lebensweise des Kranken in Essen und Trinken, Arbeit und Vergnügen zu erlangen suchen, hier ist mehr das Examen als die Untersuchung, mehr der Hausarzt als der Specialist am Platze. Es genügt auch nicht nur zu verbieten, sondern der Arzt muss dem Kranken ein Tagesprogramm aufstellen: was? wann? und wieviel er essen und trinken soll. Fängt man mit den leichtest verdaulichen Dingen an und geht nur vorsichtig und schrittweise zu schwereren über, so spart man Zeit und erhält den Kranken bei besserer Stimmung. Am meisten zu empfehlen ist zunächst eine Milchdiät. Laue Milch mit oder ohne zerstossenen Zwieback. Leider besteht vielfach von Jugend auf, durch zu frühes Gewöhnen an scharfe Speisen ein Widerwillen gegen Milch. Den Milchgeschmack durch Süssigkeiten zu verdecken, erscheint jedoch zweckwidrig, mitunter haben wir zeitweise einen kleinen Zusatz von Malzextrakt verwendet.

Der Zusatz von Cognak, wie bei der Ernährung der Phthisiker durch Milch erscheint gleichfalls unzweckmässig. Das beste Corrigens bleibt ein Zusatz von $1^1/_2$—2% Kochsalz. Von anderen Zusätzen kann eine geringe Menge entölten Cacao's verwendet werden, jedoch ohne starke Versüssung und mit Unterbrechung, da in vielen Fällen rasch Widerwillen gegen Cacao eintritt.

Thee wird manchmal noch vertragen, wo Cacao widersteht und Kaffee dyspeptisch wirkt; er erregt jedoch, besonders wenn er stark ist, leicht nervöses Herzklopfen und wirkt dyspeptisch, wenn er zu lange auf den Blättern gestanden hat.

Lässt sich keines von diesen Nahrungsmitteln verwenden, so tritt als erstes Frühstück am besten eine Suppe ein. Hier finden Amylaceen besonders Verwendung und erheischt die Vorsicht, die verwendete Gerste, Hafer, Reis etc. möglichst lange kochen zu lassen, zum zweiten Frühstück empfiehlt sich ziemlich fettfreie Fleischbrühe mit Ei, zu Mittag ein Teller Suppe, dem man eine entsprechende Portion Leube'scher oder Kochs'scher Fleischlösung zusetzt. Die letzte Tagesmahlzeit ist wenigstens 2 Stunden vor zu Bette gehen zu nehmen, bestehend aus Bouillon mit Ei und trocknem Weissbrod. Milch kann jederzeit an die Stelle einer dieser Mahlzeiten treten, auch Ei mit leichtem Salzwasser gequirlt, kann sie ersetzen.

Nach den physiologischen Verdauungsversuchen gilt zwar das ge-

kochte Eiweiss als leichter, d. h. rascher verdaulich, in Wirklichkeit wird jedoch rohes Eiweiss dadurch, dass es die Magenbewegungen sehr fein zertheilen und alsbald mit Säure ganz durchtränken rascher peptonisirt, als die festen gekochten Eiweissklumpen. Stellt sich allmählich der Appetit wieder ein und werden die eben genannten Nahrungsmittel auch in etwas grösseren Portionen vertragen, so kann man noch eine weitere Mahlzeit einschieben, weiterhin kann man die Suppe aus geschabtem Ochsenfleische bereiten und dieses mit geniessen lassen. Allmählich lässt man alle 2—3 Stunden 1 Untertasse der vorerwähnten Nahrungsmittel nehmen. Diese Portion wird für längere Zeit genügen.

Wenn sich hierauf die Magenverdauung regelt und beschleunigt, so tritt oft früher als zweistündlich Hungergefühl ein. Diesem darf der Kranke nicht nachgeben. Es tritt dann vielmehr der Zeitpunkt ein, wo konsistentere Speisen genossen werden dürfen, insbesondere gekochtes Fleisch. Dass die sogenannten weissen Fleischsorten besonders gut vertragen würden, kann man nicht so durchaus bestätigen, dies gilt wohl von Tauben- und Hühnerfleisch, während Kalbfleisch durch seinen starken Leimgehalt oft schlecht vertragen wird. Im Ganzen wird gekochtes Fleisch besser vertragen, als gebratenes, kalter Braten, besonders Wildbraten, besser als warmer; bei letzterem spielen fette Saucen, wie bei Schweinefleisch das Fett überhaupt, eine ungünstige Rolle. Nicht zu stark gesalzenes Fleisch wird gut vertragen, das nachfolgende Räuchern mindert diesen Vorzug wieder. Schlecht vertragen wird Gänse- und Entenbraten.

Am schwersten wird von vielen Kranken das Gemüse entbehrt. Zulässig sind jedoch nur gelbe Rüben, Körbelrübchen, Schwarzwurzeln, und bei weiter fortgeschrittener Besserung Spinat.

Ganz zu verbieten sind alle Salatarten, am meisten aber Kartoffelsalat. Schwer empfinden auch die meisten Kranken das Verbot aller Kompote. Bei einem oder dem anderen Kranken kann man in der Rekonvalescenz einen vorsichtigen Versuch mit schwachgezuckerten Preisselbeeren machen. Rohes Obst wird von Dyspeptikern gar nicht vertragen.

In allen den Fällen, in denen äussere Verhältnisse eine solche Diät nicht gestatten, bleibt die erwähnte Milchdiät das Beste oder wo Ort und Zeit dafür günstig sind, die Ordination Krukenbergs: »wenn Sie Hunger haben, essen Sie Buttermilch« und »wenn Sie Durst haben, trinken Sie Buttermilch!« Diese von der grossen Masse des Casein's befreite Milch ist eine wahre Panacee und ihr kurmässiger Gebrauch auf dem Lande und im Sommer leicht durchführbar. Die Vorsicht gebietet jedoch, sie nicht mit anderen Speisen durch einander geniessen zu lassen, wie überhaupt für die Dyspeptiker noch mehr als für die fettsüchtigen die Regel gilt, unter das Essen nicht zu trinken und unter das Trinken nicht zu essen.

Am schwierigsten sind in Bezug auf das Einhalten der vorgeschriebenen Diät solche Kranke zu überwachen, die anfangen sich wohler zu fühlen und bei denen nach dem vorausgegangenen den Nährzustand beeinträchtigenden Kranksein ein erhöhtes Nahrungsbedürfnis sich einstellt. Hier lassen sich dieselben fast nur durch einen geeigneten Fettzusatz von der richtigen Konsistenz vom Uebermass zurückhalten, worüber weiter unten Näheres folgen wird.

Dem geheilten Dyspeptiker aber muss man nun vor Augen halten, dass alle die Dinge, die bei ihm einmal Dyspepsie bewirkt haben, dies auch wieder thun können.

Neben dem Regeln der Diät spielt bei der Behandlung der Dyspepsie eine massvolle Wasserbehandlung die Hauptrolle.

Sind in vorwiegendem Masse Erscheinungen allgemeiner Nervosität vorhanden, Erregung, Unruhe, Reizbarkeit, so sind laue Vollbäder mit mässiger Bewegung in freier Luft von guter Wirkung. Die Bewegung kann mit Zunahme der Muskelkraft mit Vortheil gesteigert werden. Sehr verkehrt ist das Verhalten vieler Dyspeptiker, die ihr Beruf die Woche hindurch an das Zimmer fesselt und die nun über Sonntag durch Hetz- und Parforcetouren im Gehen und Ess- und Trinkerholungen dies wieder ausgleichen wollen; der Montag findet wieder denselben schlaffen verdriesslichen Mann vor.

Von grösster Wichtigkeit ist die lokale Wasserbehandlung bei Tympanitis, zunächst der Neptunsgürtel; er wirkt kräftig ableitend auf die Haut. Ist die Erregbarkeit der Haut in hohem Grade geschwächt, wie es bei langer Krankheit vorkommt, so kann es nöthig werden, das Tuch anstatt in kaltes Wasser in eine kräftige Salzlösung einzutauchen. Man legt den Neptunsgürtel am besten wie die Priesnitz'schen Umschläge über Nacht an und lässt Morgens eine nasse und darauf eine trockene Abreibung folgen.

Sind die Sphincteren des Mastdarms kontrahirt oder heiss und empfindlich, so leisten Sitzbäder von 10—15 Minuten zweimal täglich vorzügliche Wirkung. Man verwendet Wasser von 8—10° und erniedrigt die Temperatur mit der Zeit, da sehr rasch Gewöhnung eintritt. Es weicht auf die Sitzbäder zunächst die krampfhafte Striktur des Anus, die Schleimhaut schwillt ab, Hämorrhoidalknoten entleeren sich und schrumpfen, die Flatulenz verschwindet, Eczeme dieser Region heilen ohne jede weitere Behandlung, ebenso Fissuren, es wird die operative Behandlung krampfhafter Strikturen überflüssig. Gegen die Verwendung von Sitzbädern bei Abscessen circum anum herrscht noch ein Vorurtheil wegen des häufigen Vorkommens von Herdtuberkulose mit darauf folgender Mastdarmfistel und angeblich durch die Sitzbäder veranlasste Lungenkongestionen. Wir theilen dasselbe nicht und würden nur bei losen Mastdarmwandungen von niederen Temperaturen absehen.

Wo die lauen Vollbäder nicht nöthig erscheinen, tritt mit Vortheil die kalte, nasse mit darauf folgender trockener Abreibung an die Stelle.

Dies sind die allgemeinen Grundzüge einer Behandlung der nervösen Dyspepsie. In vielen Fällen kann es jedoch nothwendig werden, einzelne besonders lästige Symptome zu behandeln, unter denen eines der hervorstechendsten Sodbrennen und saures Aufstossen bilden.

Die alte Auffassung, dass beide Symptome ihren Grund in der Absonderung übermässiger Mengen von Magensäure hätten, fand eine scheinbar wissenschaftliche Stütze in der hilfreichen Wirkung der Kreide, der kohlensauren Magnesia, des doppeltkohlensauren Natrons. Seit man weiss, dass die Absonderung der Salzsäure im Magen keine quantitativ bestimmte ist, sondern erfolgt, so lange ein Verdauungsobjekt im Magen die Anregung zu weiterer Absonderung giebt, passt diese Theorie nicht mehr, dagegen liegt es ungemein nahe, an einen anderen chemischen Effekt zu denken, der gleichzeitig mit dem »Neutralisiren« der Säure erfolgt, es ist dies das Freiwerden der Kohlensäure, und in ihr wird wohl das nervenberuhigende Element zu suchen sein, welches die Magenmuskeln von Erlahmung, sowie von krampfhafter Kontraktion zu normaler Thätigkeit veranlasst und den krampfhaften Verschluss des Pylorus löst. Bringen ja doch Brausepulver, bei denen kein freies Alkali zum Sättigen der Säure mehr vorhanden ist, dieselbe günstige Wirkung hervor und ist die Erbrechenstillende Wirkung der Kohlensäure längst bekannt! Wenn wir mit kohlensäurehaltigem Wasser nicht die gleiche Wirkung erzielen, so liegt dies daran, dass die Kohlensäure nicht koncentrirt genug ist und dass Gewicht und Temperatur des Wassers den dyspeptischen Magen belästigen. Das doppeltkohlensaure Natron mit nicht zu viel und nicht zu kaltem Wasser wird also nach wie vor ein gutes symptomatisches Mittel gegen Pyrrhosis bleiben. Unterstützt wird diese Wirkung und zugleich der Geschmack verbessert durch Zusatz gewisser »carminativer« ätherischer Oele, wie Pfefferminz, Melisse, Anis; die diätetische Verwendung verwandter ölhaltiger Samen aus der Familie der Umbelliferen als Zusatz zu Gebäcken zur Verhütung dyspeptischer Wirkung, wie Kümmel, Anis, Coriander ist bekannt.

Paradox klingt ein anderes diätetisches Mittel, welches von England aus ärztlicherseits und von Laien empfohlen gegen Sodbrennen nach Deutschland herübergedrungen ist. Dasselbe hat sich jedoch bei zuverlässigen Praktikern bewährt, so dass man es nicht mit Stillschweigen übergehen darf.

Man lässt nämlich zum zweiten Frühstück Stückchen von etwa Markstückgrösse von gesalzenem und gedörrtem Rippenspecke des Schweines leicht rösten, so dass sie in ihrem flüssigen Theile schwimmen, lässt dies auf heisser Platte auftragen und mit wenig Brod verzehren. Schon bei dem nächsten Mittagstische werden Speisen vertragen, die sonst regel-

mässig Sodbrennen erregten. Bedingung ist das Heissgeniessen. Etwa zwischen dem Speck verlaufende Muskelstreife müssen vor dem Braten ausgelöst werden, da diese durch Salz und Rauch sehr scharf sind.

Die Art der Wirkung ist hypothetisch, das flüssige Fett scheint eine schützende Decke über der sensiblen Magenschleimhaut zu bilden.

Das Verhalten der Fette im Magen ist überhaupt noch dunkel und scheint wesentlich von der Konsistenz abzuhängen. Sicher ist, dass alle Fette die Magenverdauung verlangsamen. Die angenommene Umwandlung derselben im Magen in flüchtige Fettsäuren mit dyspeptischer Wirkung hat sich nicht bestätigt, dieselben waren chemisch nicht nachzuweisen und was etwa von Spuren derselben durch den Geruch nachgewiesen wurde, kann ebensowohl vor dem Genuss schon vorhanden gewesen und durch den Verdauungsakt erst frei geworden sein.

Von einer ähnlichen, die Magen- und Darmschleimhaut schützenden Wirkung scheint das Bism. nitr. zu sein, doch sind die Erfahrungen darüber keine reinen, weil es meist nur mit Morph. zusammen während des kardialgischen Anfalls angewendet wird.

Ein anderes sehr lästiges Symptom der Dyspepsie bildet die Stuhlverstopfung. Bei richtiger Regelung der Diät und Einschlagen einer rationellen Wasserbehandlung sind selten und dann vielleicht nur anfangs oder zum Zwecke der Sicherstellung der Diagnose abführende Mittel nothwendig. Auch dann genügen meist Eingiessungen in den Darm, welche jedoch mit warmem Wasser gemacht werden müssen (28—30°), während kalte Eingiessungen Reflexkontraktionen der Darmmuskulatur veranlassen.

Stehen äussere Hindernisse der Vornahme einer regelrechten Wasserkur im Wege, so wendet man als mildestes, stuhlbeförderndes Mittel Tct. rhei aq. (nicht Pulv.) an, dem man Aq. menth. pip. und Natr. bicarb. im entsprechenden Verhältnisse zusetzt. Alle anderen Abführmittel, besonders die verschiedenen Patentpillen wirken nur für den Augenblick und auf die Dauer durch Reiz der Schleimhaut des Darms schädlich.

Das von Frankreich aus als stuhlbeförderndes Mittel lebhaft empfohlene und auch in die deutsche Litteratur übergegangene Extr. Bellad. hätte für unsere Theorie der krampfhaften Kontraktion der Magen- und Darmmuskulatur viel verführerisches, wir machen jedoch nie Gebrauch davon, weil das Extrakt nach den verschiedenen Pflanzen und auch nach den verschiedenen Pharmakopöen ein sehr ungleiches Präparat, das Atropin dagegen von unangenehmen Nebenwirkungen, bei »Nervösen« ein schwer zu überwachendes Mittel ist.

Die bitteren Mittel sind da von Nutzen, wo die lästigsten Symptome, Flatulenz, Pyrrhosis, Verstopfung vorüber sind und nur der Appetit noch ausbleibt, dahin gehören besonders Fälle mit gleichzeitiger Chlorose, man wählt am besten die Extrakte, nicht die Tinkturen und Pulver; von den

ziemlich zahlreichen Mitteln dieser Art bevorzugen wir Gentiana und Calamus und als Genussmittel eingemachten Ingwer. Zu starke Dosen dieser Mittel wirken jedoch auch reizend und schädlich.

In gleichem Sinne und in ähnlichen Fällen wird in der Rekonvalescenz gutes, altes, nicht zu stark gehopftes Bier gegeben, jedoch nur in diätetischem Quantum; die Tagesportion darf $^1/_2$ Liter nicht übersteigen.

Von dem, was jetzt als Wein gemeinhin käuflich ist, kann man nur gänzlich abrathen.

Die theoretisch-physiologische Medikation der Salzsäure mit einem kleinen Salpetersäurezusatz hat uns nie Nutzen, häufig aber Schaden bei der nervösen Dyspepsie gebracht; Pepsin gewährte nur bei der Selbsttäuschung hysterischer Frauen zuweilen einen scheinbaren Vortheil.

Die Trinkkuren der verschiedenen zum Theil berühmten Brunnen haben uns bei der nervösen Dyspepsie, abgesehen von dem Erfolg der veränderten Diät, theils gar keinen, theils den vorübergehenden Erfolg der verschiedenen Abführmittel und der Kohlensäure gezeigt.

Wir haben im Vorstehenden im allgemeinen unsere physiologischen, pathologischen und therapeutischen Anschauungen über die wissenschaftliche Seite der nervösen Dyspepsie dargelegt, Sache der ärztlichen Kunst bleibt es jedoch, den einzelnen Fall zu beurtheilen und das für ihn geeignete Verfahren einzuschlagen.

286.

(Innere Medicin No. 98.)

Ueber Heilgymnastik und Massage.

Nach einem im ärztl. Verein in Hamburg gehaltenen Vortrage.

Von

Dr. H. Nebel

in Hamburg.

Heilgymnastik und Massage nehmen unter den therapeutischen Mitteln eine eigenthümliche Stellung ein. Sie sind noch weit davon entfernt als ebenbürtig neben so vielen anderen, die keinen grösseren Werth haben, anerkannt zu werden, obwohl sehr viel von ihnen gesprochen wird, vielleicht auch gerade aus diesem Grunde, denn einerseits wird mit den genannten Mitteln ein grosser Missbrauch getrieben, anderseits knüpfen sich an dieselben vielfach recht unklare Begriffe.

Es fehlt auch noch zu sehr an einer wirklich wissenschaftlichen Litteratur der Heilgymnastik; die vorhandene ist ein wahrer Augiasstall, an dessen Säuberung sich so leicht Niemand heranwagt; berufene Vertreter aber haben sich erst in geringer Anzahl einer Disciplin gewidmet, welcher aus naheliegenden Gründen ein gewisses Odium anhaftet.

Die Gymnastik tritt ja vielfach als Universalheilmittel auf, als eine Wunderkur, vermöge deren man, auch ohne Kenntnis der Krankheiten, heilen kann. Die Errichtung heilgymnastischer Institute ist ungefähr die Spezialität von schwedischen Offizieren geworden, die seltsamerweise unschwer Glauben finden, da sie kühn versprechen alle möglichen Uebel und Gebrechen zu heilen, die ihnen doch kaum anders als dem Namen nach bekannt sein können. [1])

Haben wir es hier mit Halbwissern zu thun, welche sich wenigstens Kenntnisse der Anatomie und einiger Grundbegriffe der Physiologie er-

1) Bereits 1853 klagte Eulenburg: Denn schon jetzt fehlt es nicht an Unberufenen, welche nach einer kurzen Umschau in diesem oder jenem Institute unter der Firma: »der schwedischen Heilgymnastik« Industrie treiben. Ihre Missgriffe müssen den menschlichen Schwächen, nicht aber der Heilgymnastik zur Last fallen.

worben haben, die praktisch grossentheils viel Geschick besitzen, so sehen wir hingegen als »Masseure« meist gänzlich ungebildete Leute in stets wachsender Zahl ihr Unwesen treiben, indem sie, meist ohne ärztliche Anweisung, ohne recht zu wissen was? und warum? Alles streichen und kneten, was ihnen unter die Hände kommt. Das Publikum erwartet von einem Mittel, das ihm so probat erscheint, weil es so leicht zu haben ist, alles Mögliche und Unmögliche; die Masseurartisten bestärken diesen Wahn und haben leichtes Spiel, denn »die Welt will massirt sein«. Massage ist einmal das Modemittel geworden und sie wird es bleiben, so lange ihr der Nimbus des Mirakulösen anhaftet, d. h., so lange sie vorzugsweise von Nichtärzten geübt und kritiklos gepriesen wird; dies wird erst aufhören, wenn sie mehr Gemeingut der Aerzte geworden ist, um endgiltig auf ihren wahren Werth geprüft und reduzirt zu werden.

Bekanntlich ist das Massiren nicht, wie viele glauben, eine neue Kunst, sondern schon von Alters her, namentlich bei Chinesen und Indern in Gebrauch gewesen. Die Wiedereinführung des, gänzlich in Vergessenheit gerathenen, Heilmittels in die Wissenschaft verdanken wir den Franzosen (Tissot, Bonnet, Pierry, Nélaton), welche dasselbe aus den alten chinesischen Büchern[1]) kennen lernten und sich schon seit Dezennien praktisch und wissenschaftlich mit der Massage beschäftigt haben, wovon eine Reihe interessanter Werke, besonders das, in erster Auflage 1863 erschienene, Buch von Estradère[2]) beredtes Zeugnis ablegen. Dass die Massage neuerdings überall in Aufnahme gekommen ist und in immer weiteren Kreisen Verehrer gefunden hat, ist wie Sie alle wissen, haupt-

---

1) Der französische Jesuitenpater Amiot übersetzte 1779 den Cong-Fou, die ältesten medizinischen Ueberlieferungen auf den Broncetafeln von Tao-Ssé.

2) J. Estradère »Du Massage son historique, ses manipulations ses effets physiologiques et thérapeutiques«, behandelt, wie dies neuerdings immer mehr Sitte wird, die Massage als eine Sache für sich, betont sogar, dass sie nichts mit der Heilgymnastik gemein habe. (»Ne confondons pas deux parties distinctes, qui ont été nettement separées dans les livres hippocratiques et qui n'ont pas été confondues par Ling et ses fauteurs« S. 5. 6.)

In Wahrheit liegt die Sache aber doch so, dass bis vor noch nicht langer Zeit, — bis die Massage zum Modemittel geworden ist, das nahezu Alles heilen soll, die Cholera nicht ausgeschlossen, — Niemand daran dachte, die Massagemanipulationen anders zu betrachten und darzustellen, denn als einen integrirenden Bestandtheil der Gymnastik. Erst in den letzten Dezennien ist es Bedürfnis geworden die Massage für sich, und nicht mehr als das, was sie bei Chinesen und Indern, bei Hippokrates und allen späteren Schriftstellern über »Gymnastik« (nie über »Massage«!) bis auf Tissot, vor allen aber bei Ling gewesen ist, als den passiven Theil der Gymnastik zu behandeln, aus welcher die Masseure doch aber zugestandenermassen noch andere passive Bewegungen zu Hilfe nehmen müssen. S. 6 sagt Estradère selbst, Hippocrates verlange, dass diejenigen, welche die gymnast. Uebungen der Jugend leiteten, die »Massage« ausüben mussten, welche unter den passiven Uebungen aufgeführt wurde;

sächlich das Verdienst des Dr. Mezger[1]) in Amsterdam, welcher die neueren Forschungen bei uns hervorgerufen zu haben scheint. Prof. Billroth, Mosettig, Gussenbauer, Esmarch, Winiwarter, Thiersch, Mosengeil; Dr. Berghmann und Helledey (in Stockholm), Podratzky, Gassner, Gerst, Starke, Naumann, Winternitz, Schede, Zabludowski — um nur die bekanntesten Namen zu nennen — haben sich wissenschaftlich mit Einzelfragen aus dem Gebiete der Massage im engeren Sinne beschäftigt; das ganze Kapitel ist wohl am eingehendsten von Dr. Reibmeyer und von Schreiber behandelt worden.

Doch gilt dies nur von der Massage im engeren Sinne d. h. dem Bearbeiten des Körpers mit beölter Hand, um den Blut- und Lymphstrom günstig zu beeinflussen und die Nerventhätigkeit anzuregen, um pathologische Produkte, soweit dieselben schadlos in den Säftestrom gelangen dürfen, zu entfernen, um Stauungen und Steifigkeiten zu verhüten. Unglücklicherweise aber fassen manche Autoren den Begriff der Massage bald enger bald weiter und geben nur zu Verwirrung Anlass, indem sie auch wohl die gesamten passiven Bewegungen darunter begreifen, welche stets einen integrirenden Bestandtheil der Heilgymnastik bildeten. Diese Manipulationen waren jedenfalls schon dem Begründer der schwedischen Heilgymnastik, Pehr Henrik Ling bekannt, und seine Schüler haben, wie es heute noch bei allen schwedischen Gymnasten Brauch ist, stets aktive und passive Bewegungen, mit anderen Worten »Heilgymnastik und Massage« gleichzeitig angewandt, die letztere freilich seltener am entblössten Körper. Ihre Reibungen, Knetungen, Drückungen, Schlagungen, Sägungen, Hackungen, Klatschungen, Erschütterungen u. v. a. finden sich ausführlich besprochen und begründet, sogut man dies von Laien erwarten durfte, bei Georgi, Massmann, Rothstein und anderen Schriftstellern über schwedische Gymnastik aus der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts.

Wir müssen uns daher gewöhnen »Heilgymnastik« und »Massage« als

---

und S. 17 heisst es: »Le massage fait partie des exercices passifs des anciens«; Estradère entlehnt seine gesamten Nachrichten über die Massage bei den Alten aus deren Schriften über — »Gymnastik« z. B. dem »Traité de gymnastique de Philistrate«, dem »Oribase dans son chapitre sur les exercices« u. s. w.; überall konnte er sich überzeugen, dass die Massage nur als ein Theil der Gymnastik figurirte und er sagt dies selbst S. 29. »on voit que le massage fait partie de la gymnastique et de la thérapeutique des anciens«; trotzdem vermeinte er aus diesen geschichtlichen Daten zu beweisen, dass Reveil und Meding im Unrecht waren, weil sie den missbräuchlichen, allzuweit ausgedehnten Gebrauch des Wortes und des Begriffes der Massage tadelten, indem sie betonten, dass dieselbe doch eigentlich nur einen Theil der Heilgymnastik darstelle. —

Als Curiosum erwähne ich, dass Estradère: Mezger in Amsterdam, Rossander, Berghmann in Stockholm unter den deutschen Schriftstellern aufzählt.

1) Interessant ist, dass die Phönizier einen Masseur von der Berühmtheit Mezger's aufzuweisen hatten, Namens Elix.

ein zusammengehöriges Ganzes zu betrachten und würden uns dies wesentlich erleichtern, wenn wir an Stelle der beiden, nur zu oft unklare Vorstellungen erweckenden Namen die Gesamtbezeichnung: **„Bewegungskur“** setzten, wie es **Busch** und **Schreiber** vorgeschlagen haben.

Wenn man das Wort »Gymnastik« hört, so denkt man unwillkürlich an die olympischen Spiele, an die Turnkünste, an Akrobaten und Jongleure, wie dies schon **Ling** erfahren musste. Als er im Jahre 1814 in Stockholm um eine Staatsunterstützung behufs Errichtung eines Institutes für Gymnastik einkam, wurde ihm vom Staatsministerium der Bescheid, es trieben sich schon genug Seiltänzer und Gaukler im Lande umher, sodass man nicht nöthig hätte, die Staatskasse behufs Pflege solcher Künste zu belasten.

Wenn man von Gymnastik spricht und schreibt, so sollte man strenger als dies bisher üblich gewesen ist, die differenten Arten derselben auseinanderhalten.

Die Ausführung von Körperbewegungen muss doch sehr verschieden sein, je nachdem was sie bezwecken.

1) Wenn die Pädagogik, in der Erkenntnis, dass nicht nur der Seele sondern auch dem Körper systematische Erziehung heilsam sei, gymnastische Uebungen in den Erziehungsplan für die Jugend aufnehmen wollte, so konnte sie dieses nach den beim Unterricht geltenden Prinzipien; sie konnte eine grössere Anzahl gesunder Individuen von ungefähr gleichem Alter und Kräftezustande zu gleicher Zeit vornehmen, damit sie dasselbe Pensum, so gut jeder einzelne vermag, durcharbeiten. Es wäre nur zu wünschen, dass Sachverständige darüber wachten, dass wirklich nur gesunde Kinder an den gemeinschaftlichen Turnübungen theilnehmen, wie es in Schweden seitens der für jede Staatsschule angestellten Schulärzte zu geschehen hat, die für schwächliche oder verkrüppelte Kinder die entsprechende Einzelbehandlung in einem heilgymnastischen Institute anordnen.

2) Wenn für die militärische Ausbildung der männlichen Jugend gymnastische Uebungen vom grössten Nutzen sind, um Kraft und Gewandtheit, sowie die Festigkeit des Muthes zu erhöhen, so ist die Aufgabe des Instrukteurs zwar derjenigen des Erziehers verwandt, aber sie unterscheidet sich von jener doch in wesentlichen Punkten. Die Zumuthung oft übergrosser Anstrengungen, die Gefährdung der Gesundheit durch Wagnisse, kurz jegliche Forcirung der Uebungen, die man dem Pädagogen mit Recht als Tadel anrechnen würde, sind vom militärischen Gesichtspunkte aus entschuldbar als ein Gebot der dira necessitas.

3) Wenn aber Körperübungen als Kur, zur Erhaltung und Stärkung der Gesundheit oder zur Wiederherstellung derselben, als ein Mittel, um auf bestimmte Krankheitszustände und Verbildungen einzuwirken, Verwendung finden sollen, so müssen durchaus andere Gesichtspunkte leitend sein als in den beiden vorerwähnten Fällen; die Mittel und die Art, wie

sie zur Anwendung gelangen sollten, können unmöglich dieselben sein, und es bedarf wohl keiner besonderen Betonung, dass Anordnung und Ueberwachung der Bewegungskur vor allem Anderen ärztliche Kenntnisse erfordert.

Wir sollten also logisch trennen und scharf geschieden halten:

1, Pädagogische Gymnastik, das deutsche »Turnen«.
2, Militärgymnastik.
3, Heilgymnastik und Massage, besser »Bewegungskur« genannt.

Die Gymnastik als Erziehungsmittel für die Jugend, als ein das Volkswohl erhaltender Faktor, stand im höchsten Ansehen bei den Kulturvölkern des Alterthums, besonders bei den Griechen, wo sie zu den Nationaleigenthümlichkeiten gehörte, wie bei den Engländern heutzutage die Pflege des Sports.

Die Römer kultivirten in ihrem Militärstaate natürlich mehr die militärische Gymnastik, indem sie sich von früh auf an Laufen und starke Märsche gewöhnten, wobei die Rekruten besonders schwere Uebungswaffen zu tragen hatten, damit ihnen später die wirkliche Armatur leicht vorkommen sollte. Militärgymnastik allein konnte sich auch im Mittelalter erhalten, in den Uebungen und Spielen der Ritterschaft; von körperlicher Erziehung, um physisches Wohlsein zu erhalten, konnte keine Rede mehr sein, als mit dem Entsagungsglauben und dem Klosterleben der finstere Geist des Mittelalters hereingebrochen war.[1])

Die Sorge für den sündigen Leib trat gänzlich in den Hintergrund, und viele hundert Jahre war von ihr kaum mehr die Rede bis 1573 Mercuriali von Verona sein berühmtes Buch »de arte gymnastica« schrieb. Man hat diesen Mann mit Recht als den Propheten der neueren Gymnastik bezeichnet, denn von ihm angeregt, kam die Idee der Wiederaufnahme derselben nicht wieder in Vergessenheit.[2])

---

1) Estradère lässt das Werk der Alten von den »Barbaren« zerstört sein; diese Darstellung stimmt mit der Anschauung der meisten Autoren, die auch die grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat, nicht überein. Nicht die Barbaren, sondern die Christen waren dem sündigen Leibe und seiner Pflege feindlich gesinnt.

2) Nach der Darstellung Estradère's folgt Mercuriali nur dem Vorbilde des Leibarztes König Heinrich II., du Choul, welcher 1567 eine Arbeit über die Bäder und Uebungen der Griechen und Römer herausgab. 1575 schrieb Ambroise Paré über denselben Gegenstand, 1582 Joubert, 1583 Paracelsus und 1591 Alpinus (Medicina aegyptica). Es ist übrigens seltsam, mit welcher Willkür Estradère in seinem geschichtlichen Ueberblick zu Werke geht. In einer 1. »Periode der Erfindung« bespricht er die Schriften der Alten, d. h. der Griechen und Römer, was insofern falsch ist, als nicht diesen Völkern, sondern den Chinesen und Indern zweifellos die Erfindung zuzuschreiben ist. Die 2. »Periode der Erneuerung« behandelt, mit Rückblicken auf die Alten, die Arbeiten des Mittelalters und der Neuzeit bis zum Beginne unseres Jahrhunderts. In der 3. »Periode der Vervollkommnung«, kommen die Franzosen mit den Chinesen (den ursprünglichen Erfindern); den ersteren gebührt, obwohl sie auf den Asiaten fussen mit

Zugleich mit den grossen Aerzten der nächsten Jahrhunderte erhoben die Philosophen ihre Stimme zu Gunsten körperlicher Uebungen, vor allen Montaigne und Jean Jacques Rousseau, welcher in seinem »Emil« mit Begeisterung für pädagogische Gymnastik eintrat. Aber erst den praktischen Bemühungen Pestalozzi's und seiner Freunde, Gutsmuths, Salzmann und anderer gelang es, zuerst in der Schweiz, darauf in Deutschland die Gymnastik in der Schule einzuführen; bald danach fand sie auch in Dänemark durch Nachtigall, in Schweden durch dessen Schüler Ling und in Frankreich durch Clias Eingang.

In Deutschland verdankt die pädagogische Gymnastik den mächtigen Aufschwung, welchen sie in der Folge genommen hat, vor Allem der Begeisterung und dem Feuereifer Jahn's, dessen »Turnen« freilich zunächst mehr militärischen, wie erzieherischen Zwecken entsprach; er wollte eben den höchsten Grad körperlicher Kraft und Gewandtheit erreichen, Körper und Geist stählen, um die Jugend zum Befreiungskampfe zu befähigen.

Seine Nachfolger hatten zunächst die Auswüchse zu beseitigen und die Uebungen auf ein vernünftiges Mass zu reduziren; die grössten Verdienste in dieser Hinsicht hat unstreitig Spiess, durch den die Turnübungen endgiltig zu dem gemacht wurden, was sie heute sind, ein mit System nach pädagogischen Grundsätzen angewandtes Erziehungsmittel der Schule.

Die militärische Gymnastik ist zu allen Zeiten mehr oder minder gepflegt worden und erfreut sich gegenwärtig in allen stehenden Heeren reger Aufmerksamkeit.

Die Erkenntnis, dass Bewegungen als Heilmittel verwerthbar seien, ist uralt und zweifelsohne den Chinesen zuzuschreiben, deren Litteratur über Heilgymnastik bis zum Jahre 3000 vor unserer Zeitrechnung zurückdatirt.

---

ihrer »Massage«, alles Verdienst; — die Lehre Ling's aber, von weit grösserer Bedeutung, viel umfassender, der gleichen Quelle entsprossen, ist nichts als Plagiat — und seltsam — S. 45 behauptet Estradère die Methode Ling's sei die Methode der indischen Brahmanen, der ägyptischen Priester, des Pythagoras, Herodikus, Hippokrates, Asklepiades, Celsus, Galen, Rufus u. a. griechischer und römischer Aerzte — (gewiss ein ehrendes Zeugnis für die umfassenden Studien, welche Ling gemacht haben müsste) und S. 46 wird Dally citirt, welcher bewiesen haben will, dass Ling's Doktrin in Theorie und Praxis nichts anderes sei, als ein photograph. Abklatsch des Cong-Fou in Tao-Ssé.

Um Ling's Verdienste zu verkleinern, verwickelte sich Estradère in solche Widersprüche; weil die Berichte des Pater Amiot über die im Cong-Fou niedergelegten Lehren der Heilgymnastik in Europa Aufsehen erregten, so ist es nach Estradère unmöglich, dass Ling davon nicht Kenntnis hatte. Dies ist eine Behauptung aber kein Beweis.

Auch bei den indischen Brahmanen und bei den ägyptischen Priestern war ein grosser Theil dessen, was bei uns neu ist, vor Jahrtausenden in Gebrauch, vor Allem viele Manipulationen der Massage.[1])

Von Indien mag die Kunde nach Griechenland gekommen sein, wo Herodikus zuerst versuchte Körperbewegungen als Heilmittel in ein System zu bringen. Es ging ihm, wie es oft den Vätern guter Ideen ging, er überschätzte die Tragweite derselben und verfiel, ganz so wie später Ling, in sinnlose Uebertreibungen. Sein Schüler Hippokrates aber sichtete mit kritischem Sinn die neue Lehre und schied was Werth hatte, von dem, was roher Empirismus und Illusion war.

Ebensogut wie Hippokrates und anderen griechischen Aerzten war die Gymnastik einschliesslich der Massage als Heilmittel auch den römischen Aerzten bekannt. Asklepiades, ein berühmter Praktiker in Rom zu Zeiten Ciceros, (übrigens der erste, welcher die Eröffnung der Luftwege vorgenommen hat), stand schon auf dem Standpunkte, welchen

1) Der Kultur gänzlich entrückte Völker übten, wie wir aus Reiseberichten erfahren, instinktmässig die Massage in gewissem Sinne aus. Auf der Insel Tonga ist es, nach Berichten der Gazette des hôpitaux 1839, Brauch gewesen, Leute, die vom Gehen oder sonst durch Arbeit ermüdet waren, zu massiren; man liess auch wohl 3 bis 4 kleine Kinder auf dem Körper des am Boden ausgestreckten müden Mannes herumstrampeln, gewiss die primitivste Art des Knetens. Auch als schmerzstillendes Mittel z. B. bei Kopfschmerzen kannte man dort die Massage. — Forster (Reise des Kapitain Cook) erzählt, dass man ihn und seine Reisegenossen auf Tahiti massirte, um sie zu erfrischen und dass thatsächlich die Müdigkeit verschwand. Oribasius (360 n. Chr.) schrieb übrigens schon, was wir neuerdings durch die Experimente Zabludowsky's erfahren haben, dass man vermittels der Massage einen Muskel, der durch Arbeit ermüdet ist, wieder leistungsfähig machen, d. h. erfrischen kann, — einfach durch Wegschaffung der Ermüdungsprodukte, infolge der bewirkten Durchspülung, welche neuen Nährstoff zuführt und die asphyktischen, unbrauchbaren Säfte rascher entfernt. Es beweist dies, wie sehr Dr. Zander berechtigt war, die Massage als einen Reinigungsprocess zu bezeichnen; — dagegen beweist es durchaus nicht, was die Masseure mit Vorliebe behaupten: »die Massage stärke den Muskel.« Arbeit stärkt bekanntlich die Muskeln; und an müde gearbeiteten Muskeln hat Zabludowsky experimentirt, um zu zeigen, dass sie, wenn massirt, sich schneller, als durch Ruhe erholen, sogar mehr Arbeit leisten als zuvor. Um zu beweisen, dass Massage den Muskel stärkt, müsste man nicht den, durch 840 Hebungen müde gearbeiteten, Arm massiren, um sich zu überzeugen, dass er nachher neuerdings, sogar 1100 Hebungen ausführen kann, sondern man müsste das Experiment machen, ob ein Arm, dessen maximale Leistungsfähigkeit man durch wiederholte, zu verschiedenen Zeiten angestellte Versuche im Mittel notirt hat, bei einer ebensolchen Reihe von Versuchen, denen Massirung der Muskel vorausgegangen ist, grössere Muskelkraft zeigt. —

Nach Oribasius sollte jeder Kraftübung die »apotherapia« folgen, deren Zweck es sei »Ueberflüssiges wegzuschaffen« und den Körper vor Ermüdung zu schützen; zu diesem Zwecke empfahl er »Reibungen des Körpers mit gut geölter Hand«. Uebrigens gedenkt Oribasius auch der Massage des Halses, die neuerdings eine so grosse Rolle spielt, schon ausdrücklich. — Die französischen Missionäre in Pekin berichten von »Bewegungen« (passiven) »en usage depuis les temps les plus reculés pour dissiper la rigidité des muscles occasionnée par la fatigue«.

heute die schwedischen Lieutenants vertreten; er heilte nahezu Alles mit Gymnastik und verwarf den Gebrauch der Arzneien.

Celsus giebt in seinen Büchern »de re medica« bestimmte Bewegungen zu Heilzwecken an, darunter einige, welche vor dem Schlafengehen auszuführen seien für Leute mit sitzender Lebensweise. Cäsar liess sich von einem seiner Sklaven wegen einer Neuralgie an der betreffenden Stelle kneifen, also die Manipulation vornehmen, welche die Franzosen »pincement« benennen.

Als die ausschliessliche Sorge für das Seelenheil die gesündere Lebensauffassung der Alten, vor allen der Griechen, zu Grabe läutete, verschwand die Gymnastik wie aus der Schule, so auch aus dem Heilschatze. Erst nach 1000jähriger Pause machte 1530 Rabelais, der Herausgeber der Schriften des Hippokrates auf die vergessenen Schätze wieder aufmerksam, und nachdem Mercuriali wenig später sein berühmtes Buch geschrieben hatte, wurde wieder mehr von dem Werthe körperlicher Uebungen gesprochen:

Sydenham, Fuller, Cheyne in England, Stahl und besonders Hofmann in Deutschland, Boerhave in Holland und Boissier de Sauvage, Andry und Tissot in Frankreich schrieben viel über Gymnastik als Heilmittel. Bei Hofmann bildeten Körperübungen und eine rationelle Hygiene die Grundlage der gesamten Therapie, bei Tissot das Hauptagens orthopädischer Kuren.

Zu einem allgemeiner, mit System verwendbaren, Mittel im Heilschatze aber wurde die Gymnastik erst durch Ling's Genie erhoben, welcher zu Anfang unseres Jahrhunderts durch eine sehr geschickte Verarbeitung vielleicht Alles dessen, was bei Chinesen, Aegyptern und Indern, bei den Griechen und Römern in Gebrauch gewesen, mit Einführung kombinirter Widerstandsbewegungen und verschieden gewählter Ausgangsstellungen, die Möglichkeit streng lokalisirter Einwirkungen lehrte.

Wenn die Verdienste dieses Mannes von der einen Seite übertrieben hoch dargestellt zu werden pflegen, so sind sie doch auch anderseits unverdient geschmälert worden.[1]) Wenn es wahr wäre, was Dally dem Begründer der schwedischen Heilgymnastik nachsagt, dass seine Lehre einfach eine Wiedergabe dessen sei, was aus den ältesten chinesischen Medizinbüchern auf uns gekommen ist, so hätte der berühmte Schwede

---

1) Seltsam ist die Art wie Schreiber, in seinem Buche über die Massage, mit Ling umgeht. In der Einleitung ist derselbe ein Genie, später ein Abschreiber, der sein ganzes System geborgt hat, und noch weiterhin bemüht er sich fast ihn lächerlich zu machen.

Sehr richtig aber sagte Ling 1839 in seiner Vorrede: »Ein Feld zuerst anroden ist schwer, es dann verbessern ist leichter; es anbauen und beernten das Leichteste. Gleich-

aus derselben Quelle wie Dally's Landsleute geschöpft, die er allerdings versäumt hat anzugeben, aber doch offenbar mit weiterem Blick und besserem Erfolge; denn was er zu Tage förderte war eine, mit erstaunlichem Fleisse und unleugbarem Geschick[1]) aufgebaute Lehre, welche aktive und passive Bewegungen wieder erst wahrhaft für Heilzwecke verwendbar machte, während die Franzosen sich mit dem kleineren Theile der passiven Bewegungen begnügten, für welche sie den besonderen Namen »Massage« und zahllose Manipulationsbezeichnungen erfanden, von welchen bei den Meistern der Massage, bei Mezger und seinen Schülern[2]) eigentlich nur 4 gebräuchlich sind, die ich Ihnen in Kürze beschreiben will.

1) »Effleurage« d. h. Streichung auf der Haut mit flacher Hand in centripetaler Richtung behufs Verbesserung der peripheren Circulation, als allgemeine Körpermassage oder aber als Vorbereitungsakt gebraucht, um das venöse und Lymphgefässsystem zur Aufsaugung und Weiterbeförderung in der Umgebung pathologischer Produkte vorzubereiten.

2) »Massage à friction« d. h. kräftige, kreisförmige Reibungen mit der Hand oder abwechselnd mit Daumen und Zeigefinger an Stellen, wo man Verdickungen, Schwellungen, pathologische Produkte fühlt, um dieselben zu zerdrücken resp. zu lösen, worauf wieder die Streichungen der Effleurage zu folgen haben, um die Weiterbeförderung zu übernehmen.

3) »Petrissage« d. h. Umgreifen und Durchwalken ganzer Muskelgruppen mit beiden oder mit einer Hand, und

4) »Tapottement«, Klatschungen resp. Klopfungen mit flacher, recht

---

wohl denkt der letzte Anbauer nie an den ersten, denn er bringt nur seine eigne Mühe in Anschlag. Gleiche Vergessenheit erwartet auch mich, das weiss ich. Aber ich hoffe dass künftig Aerzte und Erzieher diese meine Versuche erweitern und verbessern werden; denn alsdann dürfte die Gymnastik einmal im Norden ebenso grosse Bedeutung wieder erhalten, wie sie in Platos, Hippokrates und Galens Sinne hatte.«

1) Welches auch Estradère anerkennen muss: S. 5. »Cette kinésithérapie n'est qu'une branche des exercices des anciens, développée et savemment perfectionnée«, während Eulenburg (Mitteilungen aus dem Gebiete der schwedischen Heilgymnastik Berlin 1854 S. 24) sagt: »Es gab vor Ling keine Gymnastik, welche auf Anatomie und Physiologie fussend, die Funktionen einzelner Muskeln herzustellen vermochte. Ling ist erst der Schöpfer einer medicinischen Gymnastik. Diese hat nichts mit den Sprung-, Häng-, Schwing-, Stütz-, Kletter-Uebungen u. s. f. des Turnens zu schaffen. Solche Uebungen haben ihren Werth für Gesunde, — zur Heilung von Difformitäten entbehren sie jedes wissenschaftlichen Fundaments. Ling's heilgymnastische Bewegungen dagegen beziehen sich einzig und allein auf die physiologische Funktion der einzelnen Muskeln. Sie verdienen in der That, weil sie mit Bewusstsein und unter Willenseinfluss des Kranken ausgeführt werden, den Namen einer »Anatomie vivante« noch mehr, als die von Duchenne durch Magnet-Electricität bewirkten Kontraktionen der einzelnen Muskeln«.

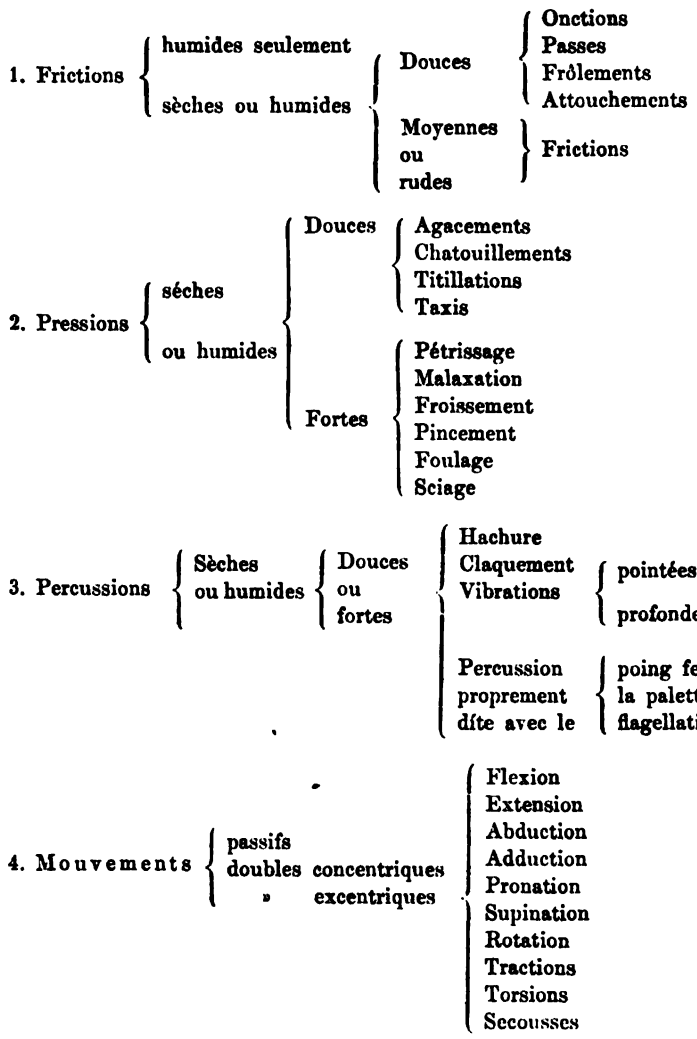
(NB. Das »noch mehr« in letztem Passus scheint mir etwas zuviel behauptet.)

2) Dr. Berghmann, Helledey, Jakobsen in Schweden, Professor Mosengeil (Bonn), Dr. Roechling (Stuttgart) u. a.

loser Hand oder mit den Kanten der Hände, für welche Manipulation auch verschiedene Klopfer und sonstige Instrumente angegeben sind.[1])

Diese speziellere Massage und ihr Zweck mag Ling nicht ganz geläufig gewesen sein, die grosse Mehrzahl der Manipulationen aber, mit welchen Estradère prunkt, haben die Schweden längst geübt und

1) Auch Estradère hat als Hauptmanipulationen, denen die zahlreichen Unterarten einzuverleiben sind, vier »Manoeuvres du Massage«



Diese Eintheilung im Groben erscheint mir beinahe logischer und richtiger, wie die Mezger'sche, ihre vierte, rein der Gymnastik entnommene Abtheilung, die nicht zu entbehren ist, beweist aber auch so recht, wie willkürlich es ist, Massage von den Bewegungen unabhängig betrachten und darstellen zu wollen.

besprochen, freilich ohne wissenschaftliche Auffassung und Begründung, welche wir in erster Linie Estradère und seinen Landsleuten verdanken.

Erfinder oder nicht, hat Ling doch unbestreitbar das Verdienst, dass er, und sei es auch mit Benutzung der alten Quellen, eine sehr brauchbare umfassende Bewegungslehre auf anatomischer und theilweise auch auf physiologischer Basis aufgebaut hat. Er ist sein ganzes Leben lang mit unermüdlichem Eifer für eine gute und grosse Idee eingetreten, sein Streben war, trotz vieler Irrungen, ein redliches und ist gewiss der Anerkennung werth.

Es war nur zu natürlich, dass es Ling, umsomehr, da er nicht Arzt war, erging, wie es Herodikus gegangen war; es war aber ein Unglück für die Sache, dass er mit dem guten Kern auch allen Aberwitz und Ballast seiner Lehre auf Schüler vererbte, unter denen sich kein Hippokrates fand, um den Weizen von der Spreu zu sondern. Im Gegentheil, sie verloren sich erst recht in Uebertreibungen und Ueberschwenglichkeiten und schufen eine Litteratur, die für uns Aerzte unverdaulich ist und das Menschenmöglichste geleistet hat, um die neue Lehre nicht die Anerkennung finden zu lassen, welche sie verdient hätte; denn die Schüler Ling's, ebenfalls nicht Aerzte, und die ganze Schule des von ihm gegründeten Central-Institutes in Stockholm behandelten medizinische Fragen mit unglaublicher Naivität und Anmassung.

Als Grundlage für Heilthätigkeit benöthigen sie keine Kenntnisse der Krankheiten, sondern lediglich Anatomie und zwar vorzugsweise Muskelanatomie; ihre Physiologie ist vielfach kühne Phantasie; die Hauptrichtschnur des Handelns rohe Empirie, die Tradition der Laienschule.

Dem entsprechend ist ihr Wirken ein mehr oder minder geschicktes, mehr oder weniger gewagtes Experimentiren auf Kosten Kranker, welches, Dank der relativen Harmlosigkeit und anderseits der vielseitigen Verwerthbarkeit des angewandten Mittels, in praxi vielleicht seltener, wie man erwarten sollte, Schaden, und zweifellos in vielen Fällen Nutzen stiftete, der aber natürlich möglichst übertrieben dargestellt zu werden pflegt. Mit der medizinischen Wissenschaft hatte und hat das Central-Institut bis heute leider wenig zu thun; im Gegentheil es muss in seiner bisherigen, verfehlten Einrichtung der medizinischen Fakultät ein Dorn im Auge sein, da es der Kurpfuscherei mächtig Vorschub leistet.

Aerzte haben sich der Ling'schen Gymnastik namentlich in Deutschland zu Anfang der 50ziger Jahre eifrig angenommen; mit Wahrung seines wissenschaftlichen Standpunktes vor Allem Eulenburg in Berlin,[1])

---

1) Ich habe mich der Ling'schen Doktrin bemächtigt, sagt Eulenburg, nicht um in blindem Glauben Alles aufzunehmen, was ich von ihr gehört und kennen gelernt hatte, sondern um sie mit ruhig kritischem Blicke zu prüfen. »Ich bin der Ueber-

welcher in einer Reihe interessanter Publikationen für das, was er als gut in dem Ling'schen Systeme zu erkennen vermochte, eingetreten ist und bis vor wenigen Jahren eine ausgedehnte Thätigkeit nach dieser Richtung hin entfaltet hat. Andere verfielen ganz dem Mysticismus und überboten an Hohn auf die Wissenschaft womöglich noch die Laienschule, so vor Allem Neumann[1]) in Berlin, der sich die Muskelanatomie nach seinen Bedürfnissen konstruirte und seine eigene Physiologie und Pathologie erfand. Er liess ganz einfach alle Krankheiten aus Retraktion oder Relaxation der Zellen entstehen und konnte alle chronischen Uebel vermittels »Heilorganik« heilen, indem er nur zu wählen brauchte, im einen Falle duplizirt concentrische Bewegungen, welche er zu »rückbildenden« stempelte, im anderen duplizirt excentrische, welche er als »dehnende, daher neubildende«, ansah; die letzteren beförderten ihm auch den Odstrom. Bei den passiven Bewegungen liess er eine Verladung des Odes[2]) von dem Gymnasten auf den Patienten stattfinden.

---

zeugung, dass Ling's Saat keine vergebene gewesen. Ling's Erfindung stützt sich in ihrem wesentlichsten Theile auf bewährte, anatomische und physiologische Wahrheiten. Unter seinen Schülern hat namentlich Branting sich Mühe gegeben, vielfache Ergebnisse der exakten Medizin für die Ling'sche Heilgymnastik zur Erklärung ihrer Wirkungen zu benutzen. Dass diese dennoch zahlreiche falsche Theorien enthält, die leider ihre exaltirten Anhänger zu den bedauerlichsten Verirrungen geführt haben, kann keinem besonnenen, vorurtheilsfreien Arzte entgehen. Es ist einmal das Schicksal aller neuen Doktrinen, einerseits halsstarrige Gegner, anderseits schwärmerische Anhänger zu finden. Letztere sind auch der Ling'schen Lehre verderblicher, als jene.« (Die schwedische Heilgymnastik von Dr. M. Eulenburg Berlin 1853.)

1) Gegen die Neumann'sche Richtung hat Eulenburg zuerst entschieden die Stimme erhoben; so sagt er S. 9 seines oben citirten Buches: »Weit entfernt von den überschwenglichen Phantasien, mit welchen Dr, Neumann zu Graudenz in der Ling'schen Heilgymnastik die sichere Panacee für alle möglichen chronischen Krankheiten erblickt und daher mit fast mitleidigem Lächeln auf die Errungenschaften einer so viele Jahrhunderte strebenden therapeutischen Wissenschaft herabsieht, kann ich es nur beklagen, dieselbe von ihm zu einem neuen Universal-Heilsystem gestempelt zu sehen.«

2) Das Od ist eine Erfindung des Freiherrn Carl von Reichenbach: »Der sensitive Mensch und sein Verhalten zum Ode etc.« 1854 Stuttgart bei Cotta. —

Od, von Odin (dem altdeutschen Gotte) soll eine Naturkraft, ein Imponderabile bezeichnen, welches das Weltall und den Erdkörper durchdringt und sich an Elektricität, Magnetismus, Licht, Wärme, Cohäsion, Schwere, Schall etc. anreiht; nach Carus: »eine Handlung des Weltäthers«.

Reichenbach nennt das Vermögen des Menschen odische Einwirkungen wahrzunehmen »Sensibilität« und unterscheidet »Hoch-, Mittel-, Niedrig-, Nicht Sensitive«; Die Hochsensitiven nannte er Odskop oder Odmeter. Eine der vielen merkwürdigen Odwirkungen ist die Lichterscheinung des Odmeters in einem Dunkelzimmer, der »Odlichtmaschine«, wovon in Neumanns »Ther. d. chron. Krankheiten« eine hochkomische Abbildung enthalten ist. — Dass diese Erscheinung uns so gar nicht zu Theil werden will, erklärt sich wohl einfach daraus, dass mit den Erfindern und Jüngern der neuen Lehre auch die »Hochsensitiven« vom Schauplatze verschwunden sein dürften. —

Weil Neumann das von den Schweden übernommene Gute und Falsche um einige Verkehrtheiten bereichert, und eine Zeichensprache schrecklichster Art dazu erfunden hat, wurde er wohl als der Schöpfer einer neuen Richtung, der schwedisch-deutschen Heilgymnastik betrachtet.

Von schwedischen Aerzten haben sich manche praktisch mit der Ling'schen Gymnastik befasst, aber wenige über dieselbe geschrieben, wie sie denn überhaupt mit schriftlichen Mittheilungen sehr vorsichtig und zurückhaltend sind.

Wenn Schreiber in seiner Monographie über die Massage meint, das harte Urtheil, welches Dubois Reymond über die schwedische Heilgymnastik und deren Apostel und Jünger gefällt hat, sei insofern gerechfertigt, als die übertriebenen Anpreisungen schwedischer Aerzte, welche alle möglichen und unmöglichen Heileffekte vermittels der Gymnastik hervorbringen wollten, eine Geisselung verdienten, so irrte er sich in der Adresse.

Die schwedischen Aerzte stehen im allgemeinen auf einer zu hohen Stufe, um sich derartigen Zurechtweisungen auszusetzen; was sie berichten, können wir so ziemlich als richtig annehmen.

Die Leute, welche Dubois Reymond traf, waren keine Aerzte, sondern die Eleven des gymnast. Central-Instituts, von denen einige, im Auslande lebend, Titulaturen, wie »Directeur« »Docteur«, sogar »Professeur« führen, die zu Irrthümern Veranlassung geben. Es sind aber schwedische Offiziere, welche in allen Hauptstädten Europa's ihre Wunderkuren verrichten und einem glaubensstarken Publikum begreiflich machen, dass alles Wissen und alle Kunst der studirten Aerzte eitel ist gegenüber dem, was die geschickte Hand und die Eingebung des Bewegungsgebers auszurichten vermag. Dass diese Herren mit Leichtigkeit Skoliosen und andere Verkrümmungen heilen wollen, macht uns staunen; ich sah, dass einige auch Tabes vermittels Nervendruck kuriren wollen; dass sie Lungenkrankheiten wegbewegen, und speziell der Lungenentzündung, als einem Krampfe des Zwerchfells, mit Geschick beizukommen wissen, darf uns nicht mehr Wunder nehmen, seit wir in einer Stockholmer Zeitung lesen konnten, dass Herrn Kellgren[1]) in London sogar die Erweckung eines beinah Toten geglückt ist. Der Retter hatte, wie es in dem Berichte heisst, wiederholte Waschung, auch mit Karbol, nöthig, um den aus dem kranken Körper herausgeriebenen Moschusduft von seinen Händen wegzubringen. Es passiren eben alle Tage noch Wunder, und die — — Gläubigen werden nicht alle.

Als Kuriosum führe ich Ihnen an, dass in Stockholm ein Major sich mit der Behandlung von Frauenkrankheiten beschäftigt, speziell mit

1) Ehemaliger schwedischer Offizier, Schüler des Central-Institutes, das Haupt einer ganzen (Lieutenants-) Schule, der seine Assistenten in die verschiedenen Hauptstädte zur Gründung von Instituten entsendet.

Uterusmassage. Auch er ist Schüler des Central-Institutes und hat nicht etwa medizinische Studien gemacht, sondern als Autodidakt sein Heil versucht.

Es wird Sie interessiren einiges Nähere über jene Hochschule der Gymnastik zu hören, sowie über den sonderbaren Umstand, dass gerade schwedische Offiziere sich berufen fühlen als Heilkünstler aufzutreten. Das Institut ist 1814 von Ling gegründet, welcher Fecht- und Sprachlehrer an der Universität in Lund war. Von guten und richtigen Grundgedanken ausgehend, hat man die Anstalt zu einer Pflegestätte für ästhetische, pädagogische, militärische und therapeutische Gymnastik machen wollen, vergass aber leider von Anfang an und bis auf den heutigen Tag, dass eine Verquickung jener verschiedenen Zweige ein Unding ist, dass Aesthetik und Pädagogik Sache der Lehrer, das Militärische Sache der Soldaten, das Therapeutische aber Angelegenheit der Aerzte sein müsse. Die Leiter und Lehrer der Anstalt, in der man Personen beiderlei Geschlechtes, vorwiegend Offiziere, die dahin kommandirt werden, wie bei uns zur Centralturnanstalt in Berlin, in zweijährigen Kursen zu Bewegungsgebern ausbildet, und mit medizinischen Brocken füttert, waren bis vor Kurzem ausschliesslich Laien; erst in neuerer Zeit hat man den Unterricht in Anatomie, in der sogenannten Physiologie und Pathologie in ärztliche Hände gelegt.

Unterrichtsgegenstände sind Bewegungslehre d. h. die Kunst Körperbewegungen auszuführen und zu geben, worin Vorzügliches geleistet wird, ebenso wie im Florettfechten, worin der 70jährige, noch jugendfrische, derzeitige Vorstand des Institutes, Oberst Nyblaeus, kaum zu übertreffen sein möchte. Die Physiologie und Pathologie, welche man dort docirt, sind ganz besonderer Art und decken sich keineswegs mit dem, was wir so nennen.

Die Grundlage des Unterrichtes bildet die beschreibende Anatomie. Von der Vorzüglichkeit und Zweckmässigkeit, dieses, von Dr. Murray, einem ausgezeichneten Arzte, in sehr anziehender Weise ertheilten Unterrichtes hatte ich Gelegenheit mich zu überzeugen. Nicht nur dass die Elevinnen am Leichenpräparate jeden Muskel und seine Ansatzpunkte zu benennen wussten, sie konnten auch mit grosser Präcision angeben, welche Muskelgruppen in Aktion treten, wenn die eine oder andere Stellung eingenommen oder bestimmte Bewegungen ausgeführt wurden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass in dem Institute sehr brauchbare und tüchtige Gymnastik-Lehrer und Lehrerinnen ausgebildet werden, dass ein Theil jener Personen, ganz besonders die Damen, deren Fleiss und Leistungen Dr. Murray das grösste Lob spendet, unter ärztlicher Anleitung und Kontrolle, auch eine segensreiche heilgymnastische Wirksamkeit entfalten können, wie ich es in den verschiedenen, von Aerzten geleiteten Instituten gesehen habe, so im Central-Institut selbst unter

Dr. Murray und des Prof. Hortelins' Anleitung, ganz besonders aber in dem orthopädischen Institute des kürzlich verstorbenen Prof. Jaederholm, ferner im medico-mechanischen Institute des Dr. Zander, sowie in dem des Dr. Levertin.

Es ist aber zu beklagen, dass eine grosse Anzahl von Schülern des Institutes, ganz besonders die Offiziere, nicht bei ihrem Leisten bleiben, sondern auf eigene Faust, kritiklos Heilkunde betreiben, indem sie ihren Mangel an Kenntnissen mit grossen Prätensionen und vielem Dunste zu verdecken wissen.

Ihr Treiben hat bewirkt, dass eine Sache von grossem reellem, aber selbstverständlich nur begrenztem Werthe, den Leichtgläubigen omnipotent, den kritisch Denkenden als eine Art Schwindel erscheinen musste.

Die Richtung und Einrichtung des Central-Institutes in Stockholm ist leider von Schuld an diesem beklagenswerthen Umstande nicht freizusprechen.

Was die Offiziere anlangt, welche sich in Schweden mit Vorliebe der Gymnastik widmen, so handelt es sich hier meistens um die Lieutenants der sogen. »eingeschriebenen Armee«. Dieselbe wird gebildet von Berufssoldaten, welche im Lande vertheilt, den Grund bebauen, auf welchem der Staat sie ansiedelt; sie sind dafür verpflichtet alljährlich bestimmte Uebungen vorzunehmen und im Bedarfsfalle Kriegsdienste zu leisten. Die Offiziere dieses Heereskontingentes tragen, wie unsere Sommerlieutenants, nur zur Zeit der Uebungen die Uniform, müssen aber, da sie nur geringen Sold beziehen, sonstigem Gewerbe nachgehen. Ihr Hauptmetier scheint die Gymnastik zu sein und von der gymnastischen Hochschule begünstigt und gefördert, üben sie am liebsten, nicht militärische oder pädagogische, sondern Heilgymnastik aus.

Ich muss Ihnen nun des Näheren erklären, was man unter »Heilgymnastik« eigentlich verstehen soll. Sie ist eine Kurmethode, welche bezweckt, körperliches Wohlbefinden zu stärken resp. wieder herzustellen durch zweckdienlich ausgewählte Bewegungen, welche der Körper resp. dessen Glieder entweder auszuführen oder auszuhalten hat (aktive und passive Gymnastik, letzteres auch wohl »Massage« genannt) nach einem bestimmten Systeme, mit bestimmter Stärke und Geschwindigkeit.

Es handelt sich also bei dieser Kur um mechanische Arbeit von Seiten des Körpers und um Manipulationen gegen denselben.

Den Haupteinfluss hat die Gymnastik natürlich auf das Bewegungssystem, die Knochen als Hebel, die Muskel als bewegende Kraft, sie beeinflusst aber auch ganz wesentlich die Circulation, sowie nicht minder das Cerebrospinalnervensystem, sofern das Grosshirn die Befehle ertheilen, das Kleinhirn coordiniren muss, während das Rückenmark die Leitung

übernimmt, um vermittels der von ihm ausgehenden Nerven, die Befehle den einzelnen Muskeln zu überbringen.

Die normale Innervation des Muskels ist derartig, dass er auch im ruhenden Zustande in einer gewissen Spannung, im Tonus verharrt, und dieser Zustand ist für die richtige Funktion der Glieder, für die normale Haltung des Körpers von unleugbarer Wichtigkeit; einseitige Abschwächung des Muskeltonus hat Störung des Gleichgewichtes, daher fehlerhafte Haltung, — Aufhebung desselben (Paralyse) aber mehr oder minder schwere Difformitäten der Glieder, wie des Rumpfes im Gefolge. — Nun ist es eine Thatsache, welche zwar der wissenschaftlichen Erklärung noch entbehrt, welche aber durch die Beobachtung des täglichen Lebens ebensogut wie durch das Experiment[1]) hinreichend festgestellt ist, dass nicht etwa beliebige Muskelbewegungen ins Leere, nicht die häufige Wiederholung von Muskelkontraktionen genügt, um Muskelstärkung zu veranlassen, sondern dass zu diesem Zwecke eine stetig zu steigernde Arbeitsleistung, d. h. die Ueberwindung eines Widerstandes nöthig ist. Ling hatte aber nicht nur diese Erkenntnis, sondern er fand zugleich, dass die Widerstandsbewegung die einzige sei, welche es ermögliche, zweckentsprechend zu lokalisiren und annähernd zu dosiren, ohne welche Möglichkeiten die Verwendbarkeit der Gymnastik zu Heilzwecken sehr problematisch und eine sehr beschränkte war.

Demgemäss ersann er jenes unendlich komplizirte System von Bewegungen, welche nicht durch die Aktion eines Individuums, sondern durch Zusammenwirken zweier, eines Bewegungsgebers (des Gymnasten) und eines Bewegungsnehmers (event. Patienten) zu Stande kommen.

Bei den aktiven Bewegungen des gewöhnlichen Lebens, beim Gehen, Laufen, Springen, beim Turnen, wie bei der Zimmergymnastik werden meist die gegenseitigen Muskelgruppen eines Gliedes, die Beuger und die Strecker, die Einwärts- und die Auswärtsdreher abwechselnd in Kontraktion versetzt; wenn aber 2 Leute derart mit einander arbeiten, dass der eine der Bewegung des anderen Widerstand leistet, so werden die Muskeln des Widerstrebenden in excentrische, dehnende, die des Ueberwinders in verkürzende, konzentrische Kontraktion versetzt, es kommt die Innervation und Kontraktion hüben wie drüben nur einseitig zur Geltung, während die Antagonisten der in Thätigkeit versetzten Muskelgruppen sich passiv verhalten. Wenn es sich also beispielsweise um

---

1) Die Messungen von Dr. Chassagne und Dally in den französischen Militärschulen ergaben Umfangszunahmen am Arme der gymnastisch erzogenen Soldaten meist über 1 cm und erhöhte Druck-; Hebe- und Tragkraft um viele Kilogramme, während Rouhet beobachtet haben will, dass Boxer, weil ihre Arbeitsleistung keine systematische Steigerung erfährt, durchaus keine solchen Zunahmen an Arm- und Brustmuskulatur zeigen.

einen Lähmungsrest, um lähmungsartigen Schwächezustand der Strecker des Armes oder der Hand handelt, mit Beugekontraktur infolge des gestörten Muskelantagonismus, so wird man wenig erreichen mit dehnenden, passiven Bewegungen allein, man wird nicht zum Ziele kommen mit gewöhnlichen aktiven Bewegungsversuchen, denn jeder kleinsten Streckbewegung wird eine ausgiebigere Beugung folgen, das dynamische Missverhältnis nur vergrössernd; man muss vielmehr seine Zuflucht zur Widerstandsbewegung nehmen, um die Streckung unter leichtem Widerstand zu Wege kommen zu lassen, (der mit der Kraftzunahme wachsen muss) und darf die Hand oder den Arm nicht rückwärts dem Zuge der Antagonisten überlassen, sondern drückt das Glied wieder in die Beugehaltung gegen den Widerstand des Patienten, denn nur so erreicht man Stärkung gerade der Muskelgruppe, die derselben bedarf und lässt dieser allein den Bewegungsimpuls zu Gute kommen.

Ausgehend von der Vorstellung nun, dass die kontraktile Verkürzung einen Ausschlag gebenden Einfluss auf die Blutströmung im Muskel haben müsse, indem durch Zusammenpressen der Kapillargefässe die Circulation vorübergehend gehemmt würde, glaubten die Heilgymnastiker noch einen weiteren Zweck mit der duplizirten Bewegung zu erreichen; sie dachten sehr verschiedene, aber ganz spezifische Einwirkungen auf die venöse oder arterielle Gefässbahn eines Körpertheiles zu Wege bringen zu können, je nachdem sie dessen Muskelhälften beide nur konzentrisch oder beide nur exzentrisch zur Kontraktion brächten. Es knüpften sich hieran die seltsamsten Theorien und Spekulationen, wovon namentlich in Neumann's »Lehrbuch der Leibesübungen« und »Therapie der chronischen Krankheiten«, die übrigens hinsichtlich praktisch ausgedachter Bewegungen manches Brauchbare enthalten, ergötzliche Proben zu finden sind, wie ich Ihnen im Vorhergehenden schon angedeutet habe.[1])

Es ist übrigens durch eine Reihe von Untersuchungen, die in Ludwigs Laboratorium in Leipzig von Sadler, Hafiz u. a. vorgenommen

---

1) Mit Recht sagt Eulenburg: »In der Art der vor uns liegenden Neumann'schen Darstellung ward ein Umfang von Phantasie vorausgesetzt, wie er wenigen Sterblichen zu Theil geworden. Ich wenigstens vermag es nicht, ihm in seinem Fluge zu folgen, wenn er z. B. S. 85 behauptet: »Man kann daher durch diese Stellung (zehhalbsitzende) Milz oder Leber oder eine Niere in starke venöse Resorption versetzen, je nachdem man den Kranken die links- oder die rechtssitzende Stellung einnehmen lässt«. Wenn Ling und seine unmittelbaren Schüler solchen Weg einschlagen, so verdient dies unsere Nachsicht, Aerzte aber, welche solche unhaltbare Theorien adoptiren, und in der vergeblichen Sucht, jede Bewegung nebst ihren zahllosen Varianten gleich wie eine bestimmte pharmakodynamische Einwirkung auf innere pathologische Vorgänge minutiös zu erklären, sich bis ins Phantastische verlieren, sind eine traurige Erscheinung.

worden sind, vor Allem aber durch die jüngsten Experimente von Gaskell in Cambridge klargestellt worden, dass es mit der Unterbrechung der Circulation im kontrahirten Muskel nicht weit her sein kann, da im tetanisirten Muskel der Blutstrom schon nach 15 Sekunden Dauer sogar lebhafter wird, als in der Ruhe; Gaskell fand, dass Reizung des Muskelnerven, welcher dilatatorische und konstriktorische Fasern, (die ersten aber in grösserer Menge) besitzt, Erweiterung der Muskelarterie bewirkt, sobald sie Reflexkontraktion des Muskels veranlasst hat, dass somit jegliche Muskelaktion, wie immer veranlasst, reichlicheren Blutstrom durch den Muskel zur Folge haben muss, wie dieses auch Mosso in Marey's Laboratorium für willkürliche Kontraktionen vermittels seines Hydrosphygmographen gezeigt hat.

Die duplizirt konzentrische und duplizirt exzentrische Bewegungsform hat also die ihr von der Phantasie zuertheilte Rolle ausgespielt, soweit die Zirkulation in Betracht kommt; denn für diese ist es einerlei, ob wir einen Finger oder sonst ein Glied beugen (resp. strecken) gegen Widerstand (konzentrische Kontraktion) oder widerstrebend strecken (resp. beugen) lassen (exzentrische Kontraktion). Dass wir erst so, dann so verfahren, hat lediglich den Zweck die Bewegung im gegebenen Falle auf die Beuger (resp. Strecker) zu beschränken, indem wir die Antagonisten gänzlich ausschalten.

Als ein weiteres Mittel aber, die Bewegungen zu lokalisiren und für isolirte Muskelgruppen, bei möglichster Ruhe des ganzen übrigen Körpers, zu verwenden, hat Ling sehr richtig verschieden gewählte Ausgangsstellungen erkannt: stehend, sitzend, halb und ganz liegend, halb, quer, reitsitzend u. s. w. Freilich ging er auch hierin viel zu weit, und seine Schüler fanden des Spezifizirens kein Ende mehr, so dass es schwer geworden ist in ihren schriftlichen Denkmälern den Sinn vom Unsinn zu scheiden.

Aus dem Mitgetheilten erhellt wohl schon, dass man als heilgymnastische in erster Linie nur Widerstandsbewegungen betrachten darf; das Folgende wird dies noch mehr beweisen.

Promeniren, reiten, fahren, rudern u. s. w. sind in gewissem Sinne ja gymnastische Thätigkeiten, aber sie lassen sich nicht mit Methode verwerthen, da es unmöglich ist, ihre Einwirkung auf bestimmte Muskeln und Körpertheile zu beschränken, während die Art und Stärke ihrer Einwirkung eine individuell durchaus verschiedene ist.

Dasselbe gilt von unserem Turnen[1]) und der Zimmergymnastik, die überdies fast ausschliesslich im Stehen verrichtet wird. Wenn zwei

1) Mit Recht sagt Eulenburg: »Ling's Heilgymnastik hat mit dem Turnen so gar keine Aehnlichkeit, dass man es nur bedauern kann, wenn die Identität der Namen zu Begriffsverwechslung Veranlassung giebt.

Individuen dieselbe Uebung ausführen, so ist der Effekt allemal verschieden, je nachdem sie sich dabei verhalten und je nach ihren Körperverhältnissen. Beim Promeniren hängt sehr viel von dem Tempo, von dem Terrain, auch von der Last, welche die Beine zu tragen haben ab; ein schwerer Mann mit verhältnismässig schwachen Beinen leistet dabei eine ganz andere Arbeit, wie ein schlanker Mensch mit einer Beinmuskulatur, die seinen Verhältnissen entspricht; so ist es auch beim Reiten, wo zu dem verschiedenen Verhalten des Reiters noch die Eigenthümlichkeiten des Pferdes in Betracht zu ziehen wären; ähnlich ist es bei allen Motionen und Spezialthätigkeiten des täglichen Lebens und erst recht beim Turnen. Führen 2 Kinder von gleichem Alter und z. B. 50 und 75 Pf. Gewicht einen Sprung aus, so müssen die Beinmuskeln des letzteren $1^1/_2$ mal soviel Last heben, obwohl sie vielleicht schwächer sind, wie die des ersteren. Die Unberechenbarkeit hinsichtlich der Stärke und des Umfanges lässt die sogenannten Motionsbewegungen gewiss als unzulänglich erscheinen, wo es sich um kurgemässen Gebrauch von Bewegungen zu ganz speziellen Zwecken handelt, umsomehr als dabei die an die Lungen und das Herz zu stellenden Anforderungen unberechenbar sind.

Die Ling'schen Widerstandsbewegungen dagegen können qualitativ und quantitativ dem einzelnen Falle und der einzelnen Individualität zugemessen werden. Sie nehmen nicht den ganzen Körper zugleich und vor allem nicht zu stark das Herz und die Lungen in Anspruch, sondern sie gestatten uns abwechselnd, planmässig nur einzelne Muskelgruppen in Aktion zu setzen oder gerade solche, welche bei der Spezialthätigkeit des Patienten gewohnheitsmässig vernachlässigt und daher geschwächt worden sind; gleichzeitig erlauben sie uns die überstarken oder überarbeiteten Antagonisten auszuschalten und zu schonen, was bei einer Reihe von Krankheitszuständen nöthig ist: bei vielen lähmungsartigen Zuständen, bei Rückgratsverkrümmungen und anderen Difformitäten, bei Krampfformen, speziell bei manchen Fällen von Schreibekrampf. Die Widerstandsbewegungen gestatten uns ferner die Muskeln der Körpertheile zu beleben, welche ein Mann, dessen Hauptthätigkeit beispielsweise das Sitzen, Gehen, Fahren ist, nicht Gelegenheit hat zu üben. Wir können den vernachlässigten Armen einer Tänzerin, die eben ausschliesslich mit den Beinen arbeitet, oder den Beinen eines Schneiders, welcher mehr mit den Armen wirkt, zu ihrem Rechte verhelfen. Wir sind im Stande Leuten, welche, der Muskelübungen gänzlich entwöhnt, mancherlei Störungen empfinden müssen, das richtige Mass zweckentsprechend ausgesuchter Bewegungen zu geben, welche wir mit Zunahme des Kräftezustandes langsam steigern müssen, ein Verfahren, welches namentlich für Rekonvalescenten vom allergrössten Nutzen ist. Noch unentbehrlicher ist die kurgemässe, dem Einzelfalle angepasste und zugemessene, kon-

trollirbare Art der Bewegung, wo es sich um Krankheitszustände, wie schwache oder angegriffene Lungen, um Herzschwäche resp. Fettherz bei allgemeiner Fettsucht oder auch um organ. Herzfehler handelt; bei rheumatischen und neuralgischen Zuständen, (Lumbago, Ischias, Gelenksteifigkeiten), bei Störungen im Verdauungstraktus, bei Anämie und allgemeiner Körperschwäche, und erst recht bei vielen Störungen der Motilität, welche in das Gebiet der orthopädischen Chirurgie fallen.

Hier könnten die gewaltsamen, unkontrollirbaren Bewegungen der Gymnastik im weiteren Sinne, des Turnens, eher schaden wie nützen. Es ist ein mindestens gewagtes Experiment, wie Busch es in seinem Lehrbuch der Orthopädie und Gymnastik vorschlägt, Lungenkranken das Rudern und zwar, den »Rudersport« zu empfehlen; diese Kranken werden sich gewiss bei einer rationell betriebenen Heilgymnastik wohler befinden, ohne geradezu Gefahr zu laufen. Die physikalisch falschen Medianbewegungen aber, welche Busch für Behandlung der Skoliose empfiehlt, sind eher Jongleurstücke, als kurgemässe Uebungen; ein Blick auf die Abbildungen wird genügen, um Ihnen einen Begriff davon zu geben, was Heilgymnastik nicht ist. Ich zeigte Ihnen, dass die Ling'sche Gymnastikmethode vor Allem ein für Heilzwecke wesentliches Postulat erfüllt, dass sie lokalisirbar ist; — wie steht es nun aber mit der Dosirbarkeit? Sie werden leicht erkennen, dass sie dieser Anforderung nicht genügend Rechnung tragen konnte; die Widerstände, welche ein Mensch dem anderen entgegensetzt, bleiben beim besten Willen ein Faktor, welcher sich jeglicher Berechnung und Kontrolle entzieht. Diesem und manchem anderen Uebelstande, welcher der vorstehend besprochenen Methode anhaftet, hat einer der würdigsten Vertreter unserer Wissenschaft, Dr. Zander in Stockholm, in geistvoller Weise auf das glücklichste abgeholfen, indem er die Bewegungsgeber, soweit als möglich durch Maschinen ersetzte, um durch sein unermüdliches Bestreben die Heilgymnastik mehr auf medizinisch wissenschaftlicher Basis zu fundiren.

Ueber die Zander'sche Maschinengymnastik und die vermittels der Bewegungskur angreifbaren Krankheitszustände im Speziellen werde ich in einem weiteren Vortrage sprechen.

289.

(Innere Medicin No. 99.)

Ueber Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten

Von

Prof. Franz Riegel

in Giessen.

Verhältnissmässig klein ist die Zahl der Magenerkrankungen, die die pathologische Anatomie uns lehrt. Magenkatarrhe, phlegmonöse Gastritis, Ulcus, Carcinom, Ectasie, das sind im Wesentlichen diejenigen Formen, die angeführt werden. Wer Gelegenheit gehabt hat, viele Magenkranke zu beobachten, wird sich nicht verhehlen, dass in diese wenigen Formen schwer die zahlreichen Bilder unterzubringen sind, denen man am Krankenbette begegnet. Aber auch die Unterscheidung dieser wenigen obengenannten Krankheitsformen bietet in praxi oft noch recht grosse Schwierigkeiten. Selbst wenn es aber im gegebenen Falle gelingt, mit Hülfe der gewöhnlichen Untersuchungsmethoden eine der genannten Erkrankungen sicher zu diagnosticiren, so ist damit meistens doch nur wenig erreicht. So mag beispielsweise die Diagnose „Carcinom" den Anforderungen des pathologischen Anatomen genügen, dem Kliniker und Arzte genügt sie nicht. Für das ärztliche Thun und Handeln ist damit nicht mehr gesagt, als dass ein maligner Tumor vorhanden ist, dessen Beseitigung durch innere Medication heutzutage unmöglich ist. Der Kliniker muss mehr fordern, als eine rein pathologisch-anatomische Diagnose. Für ihn ist es unbedingt nöthig, soll anders sein ärztliches Thun ein rationelles sein, einen Einblick zu gewinnen in die Art der pathologisch-physiologischen Störung.

Halten wir noch einen Augenblick das Beispiel des Carcinoms fest. Auch die Kenntniss der feinsten histologischen Details des Carcinoms wird uns keine therapeutische Handhabe bieten. Anders, wenn wir uns fragen, welche pathologisch-physiologischen Störungen zeigt der Magen, wenn ein Carcinom am Pylorus oder an einer anderen Stelle seinen Sitz

aufgeschlagen hat. Die Forschungen der jüngsten Zeit [1]) haben gezeigt, dass in gewissen Stadien des Carcinoms die specifische Thätigkeit des Magens, die Saftsecretion mehr oder minder darniederliegt. Ist hiermit auch kein directer Anhaltspunkt für die Heilung des Carcinoms geliefert, so ist doch ein sehr wichtiger Fingerzeig gegeben, wie die Therapie die durch das Carcinom erzeugte Functionsstörung in etwas zu compensiren vermag.

Eine bessere Einsicht in das Wesen der meisten Magenerkrankungen ist vorerst wenigstens nicht von der pathologischen Anatomie zu erhoffen; nur die pathologische Physiologie wird eine schärfere Diagnose und damit zugleich eine rationellere Therapie ermöglichen.

Selbst wenn die gastroskopischen Untersuchungsmethoden des Magens so vollkommen wären, dass wir mit Leichtigkeit jederzeit am Lebenden die Magenschleimhaut genau besichtigen und ohne weiteres ein Ulcus, ein Carcinom sehen könnten, so wäre doch damit den ärztlichen Interessen nur wenig gedient. Wohl wäre dann die anatomische Diagnose eine sicherere, als sie zur Zeit noch in vielen Fällen ist, aber ein ausreichender Einblick in die Art der Functionsstörung wäre damit keineswegs gegeben. An letzterer aber muss die Therapie zunächst angreifen, und sie ist selbst dann noch von einem gewissen Erfolge begleitet, wenn, wie beim Carcinom, die Krankheit an sich eine unheilbare und progressive ist.

Keineswegs soll damit gesagt sein, dass die pathologische Functionsstörung die einzige Handhabe sein soll, an der die Therapie der Magenkrankheiten anknüpft. Wie bei allen Krankheiten, so ist auch hier das Studium der Aetiologie für die Therapie von weittragender Bedeutung. Freilich ist für viele Formen das ätiologische Moment zur Zeit noch unklar. Wo immer aber ein directes ätiologisches Moment mit Sicherheit nachweisbar ist, da wird die Therapie zunächst mit diesem zu rechnen haben, ohne indess die durch die Krankheit gesetzte specifische Functionsstörung ausser Acht zu lassen. Ich erinnere hier an die functionellen Magenstörungen in Folge von Blutveränderungen, von Allgemeinleiden, an die Dyspepsieen im Gefolge von Anämie, Chlorose, Urämie, Fieber und dergleichen mehr. Wenn irgend thunlich, wird hier die Bekämpfung der Grundkrankheit in erster Reihe anzustreben sein; aber in zweiter Reihe wird der Arzt auch mit der Dyspepsie als solcher zu rechnen haben, zumal die Beseitigung der Blutveränderung meistens erst nach langer Frist, wenn überhaupt, gelingt.

Wenn sonach fest steht, dass einestheils eine bessere Einsicht in das Wesen der meisten Magenerkrankungen vorerst wenigstens nicht auf dem

---

1) Vgl. insb. von den Velden, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIII., Kredel, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VII. Heft 6. und Riegel, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVI. und Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI.

Wege der anatomischen Forschung zu erhoffen ist, dass anderntheils die Diagnostik in der Weise, wie sie von den Meisten geübt wird, eine unzureichende ist, so fragt es sich, wie ist ein besserer Einblick zu gewinnen. Die Antwort ergiebt sich nach dem oben Gesagten von selbst. Sollen wir eine genauere Einsicht und damit auch bessere therapeutische Handhaben gewinnen, so müssen wir zu eruiren suchen, ob und wie die physiologischen Functionen des Magens im einzelnen Falle gestört sind.

Der Magen hat bekanntermassen im Wesentlichen dreierlei Functionen: secretorische, motorische und resorbirende. Jede dieser Functionen kann gestört sein; es ist demnach Aufgabe der Diagnostik, im einzelnen Falle zu eruiren, ob und welche Abweichungen in diesen physiologischen Functionen vorhanden sind.

Die Mehrzahl der Aerzte begnügt sich, wenn ein Magenkranker zu ihnen kommt, auch heutzutage noch damit, nach Erhebung der Anamnese eine äussere Untersuchung der Magengegend vorzunehmen. Man glaubt genug gethan zu haben, wenn man mittelst Inspection, Palpation, Percussion, Auscultation, eventuell noch unter Zuhülfenahme einer Aufblähung des Magens durch eine Brausemischung, sich darüber orientirt hat, ob und wo Schmerzhaftigkeit, ob ein Tumor, ob ein Succussionsgeräusch vorhanden ist, von welcher Grösse der Magen und wie dessen Lage ist.

Dass mittelst dieser Methoden in manchen, wenn auch keineswegs häufigen Fällen eine sichere Diagnose zu stellen möglich ist, soll nicht in Abrede gestellt werden; in einer viel grösseren Zahl von Fällen aber reichen die genannten Mittel und Methoden hierzu nicht aus. Aber selbst wenn es damit gelingt, eine Diagnose zu stellen, beispielsweise eine hochgradige Magenectasie nachzuweisen, so ist damit doch keineswegs unsere Aufgabe erschöpft, noch weniger kann daraufhin eine rationelle Therapie begründet werden.

Mit dem Nachweise einer Magenectasie ist nicht mehr gesagt, als dass der Magen insufficient geworden ist, seinen Inhalt rechtzeitig zu entleeren und dass aus dieser Ueberlastung allmählich eine dauernde Ueberausdehnung entstanden ist. Ist aber damit eine sichere Handhabe für die Therapie gewonnen? Nein. Ob diese Ectasie auf einer Lähmung der Muscularis beruht oder ob sie in Folge einer Hypersecretion und Hyperacidität oder in Folge einer ungenügenden Saftsecretion, oder ob sie durch abnorme Gährungen oder rein mechanisch durch eine Verengerung des Pylorus entstanden ist, bleibt auch bei sorgfältigster Anwendung der oben genannten Untersuchungsmethoden unentschieden. Für die Therapie aber ist die Entscheidung dieser Fragen gewiss nicht irrelevant. In dem einen Falle werden Methoden, die die geschwächte Muscularis zu stärken vermögen, in Anwendung zu ziehen sein, im anderen

Falle, in dem der Hypersecretion und Hyperacidität, wird man neben entsprechender strenger Regelung der Diät Antacida anwenden, im dritten Falle muss man einen künstlichen Ersatz für die ungenügende Saftsecretion substituiren und dergleichen mehr.

Um einen besseren Einblick zu gewinnen, muss die Art der physiologischen Functionsstörung, insbesondere das Verhalten der Saftsecretion im einzelnen Falle studirt werden.

Erst in der neueren Zeit hat man angefangen, die Störungen der specifischen Thätigkeit des Magens, insbesondere das Verhalten der Saftsecretion genauer zu studiren. Die Mehrzahl der Aerzte, ja selbst viele Kliniker haben sich bis in die jüngste Zeit ablehnend gegen diese Untersuchungsmethoden verhalten. Der Grund dessen kann nicht in der Schwierigkeit der Methoden gesucht werden; er liegt einestheils darin, dass der Werth dieser Methoden, wenn auch mit Unrecht, von manchen Seiten lebhaft bestritten wurde; anderntheils darin, dass man vielfach unzuverlässige und falsche Methoden und Reagentien anwandte und dadurch zu irrigen Schlüssen gelangte.

Es würde hier zu weit führen, über die einzelnen in dieser Richtung erschienenen Arbeiten, über die verschiedenen zu diesem Zwecke empfohlenen Reagentien, deren Werth oder Mängel zu berichten. Zweck dieses Vortrages ist, die Methode der Untersuchung, wie ich sie selbst seit mehr als sieben Jahren täglich geübt und an einem reichen Krankenmaterial erprobt habe, mitzutheilen und deren Werth für die Diagnostik und Therapie zu erweisen. Ich glaube darum auf die übrigen Untersuchungsmethoden, die ich im Gegensatze hierzu als äussere bezeichnen möchte, hier nicht mehr näher eingehen zu sollen. Es ist ja selbstverständlich, dass man bei jeder Magenerkrankung nach sorgfältiger Erhebung der Anamnese, nach Untersuchung der entfernteren Symptome, wie des Habitus und dergleichen mehr vorerst eine genaue äussere Untersuchung des Magens vornimmt. Dass hiermit oft schon sehr wesentliche Anhaltspunkte zu gewinnen sind, brauche ich nicht noch speciell hervorzuheben. So giebt uns beispielsweise oft schon die einfache Inspection der Magengegend wichtige Anhaltspunkte über Lage, Grösse, Form des Magens, über seine motorische Thätigkeit und dergleichen mehr. Auch die Palpation vermag nach drei Richtungen hin werthvolle Aufschlüsse zu geben 1) über etwaige abnorme Empfindlichkeit, 2) über das etwaige Vorhandensein von Tumoren, 3) über die Grenzen des Magens, welche man besonders bei Ectasieen hiermit oft sehr scharf bestimmen kann. Freilich darf man zu diesem Zwecke nicht in der gewöhnlich geübten Weise palpiren; man muss die Hohlhand flach, langsam streichend von oben nach abwärts über die Magengegend führen und kann so oft noch in Fällen, in denen die Inspection und Percussion zu keinem Resultate geführt haben, deutlich die Grenzen des erweiterten Magens aus der

gleichmässigen Spannung, aus dem eigenthümlichen, gleichmässigen Resistenzgefühl erkennen.

Dass die Aufblähung des Magens oft wichtige Dienste leistet, brauche ich nicht besonders hervorzuheben. Ob man den Magen mit Flüssigkeit oder mit Gas füllt, scheint mir von keiner grossen Bedeutung. Für die tägliche Praxis dürfte jedenfalls die Einnahme eines Brausepulvers die einfachere und bequemere Methode sein.

Die von Leube vorgeschlagene Sondirung der Magengegend, wobei man das untere Sondenende von aussen durch die Bauchdecken palpiren soll, um aus dessen Lagerung einen Schluss auf die Grösse des Magens zu machen, halte ich für wenig empfehlenswerth. Denn diese Methode kann bei abnormer Stellung des Magens leicht zu Täuschungen Anlass geben; das Volumen des Magens, das wir zu wissen wünschen, wird hiermit nicht festgestellt, sondern nur der tiefste Punkt. Auch ist diese Methode, so bei ulcerösen Prozessen, nicht ganz gefahrlos; endlich aber ist sie bei fettreichen Bauchdecken nicht anwendbar.

Ueber die Percussion, die besonders bei dilatirtem Magen und in wechselnder Körperstellung oft sehr werthvolle Resultate giebt, desgleichen über die Auscultation, insbesondere über die Bedeutung der Succussionsgeräusche für die Diagnose der Ectasie brauche ich hier kaum Worte zu verlieren.

Haben wir nun mittelst der genannten Methoden uns über Lage, Form, Grösse des Magens, über etwaige Schmerzhaftigkeit bestimmter Punkte, über das Vorhandensein von Tumoren und dergleichen mehr orientirt, so ist damit nur ein kleiner Theil unserer Aufgabe gelöst.

Als zweite und wichtigste Aufgabe erscheint es in jedem Falle einer chronischen Magenerkrankung, festzustellen, ob und wie die specifische Thätigkeit des Magens gestört ist. In erster Reihe dient hierzu die Feststellung der zeitlichen Dauer der Digestion.

Um die Digestionsdauer zu eruiren, hat Leube[1]) folgenden Modus, den ich gleichfalls in vielen Tausenden von Fällen erprobt und empfehlenswerth gefunden habe, vorgeschlagen. Man lässt den Kranken Suppe, ein Beefsteak und ein Weissbrödchen nehmen und die nächsten 7 auf dieses Mittagsmahl folgenden Stunden nichts mehr geniessen. Am Ende der 7. Stunde wird eine Probeausspülung gemacht.

Bezüglich der Methode der Ausspülung will ich einschaltend bemerken, dass ich stets nur die vollkommen weichen elastischen Nelaton'schen Sonden, die durch ein Glasrohr mit einem Gummischlauch verbunden sind und schliesslich in einen Glastrichter auslaufen, verwende. Ein Mandrin ist nicht nur entbehrlich, sondern nachtheilig. Es empfiehlt

[1]) Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med Bd. XXXIII. Heft 1.

sich, die Kranken möglichst die Sonde selbst schlucken zu lassen und nur durch leichtes Nachschieben deren Hinabgleiten zu beschleunigen.

Bei vollkommen normalen Individuen zeigt sich nun, dass der Magen mit der beschriebenen Probemahlzeit in 7 Stunden vollständig fertig wird, so dass, wenn man zu dieser Zeit den Mageninhalt aushebert, keine Speisereste mehr vorgefunden werden, das Spülwasser vielmehr vollkommen klar wiederkommt. Es mag hier eingeschaltet werden, dass, worauf Kretschy [1]) zuerst aufmerksam gemacht hat, während des Bestehens der Menses die Digestionsdauer nicht selten verlängert ist. Es empfiehlt sich darum nicht, derartige diagnostische Untersuchungen zur Zeit der Menses vorzunehmen.

Ist nun der Magen nach Ablauf von sieben Stunden vollständig leer, so fragt es sich, ob hieraus auf eine normale Digestion geschlossen werden kann. Zweifelsohne ist damit erwiesen, dass die motorische Thätigkeit des Magens eine ausreichende ist. Ein Anderes ist es, ob daraus gefolgert werden kann, dass die chemische Umwandlung der Ingesta auch in normaler Weise erfolgt ist. Man könnte ja denken, dass letzteres nicht der Fall sei, dass trotzdem aber der Mageninhalt zur rechten Zeit in den Darm weiterbefördert worden sei. Indess zeigt die Erfahrung, dass im Allgemeinen nur dann die Mageningesta in den Darm weiterbefördert werden, wenn dieselben die durch die Thätigkeit des Magens erfolgende Umwandlung erfahren haben. Es lässt das Leersein des Magens nach Ablauf der genannten Zeitfrist im Allgemeinen den Schluss zu, dass die specifische Thätigkeit des Magens, d. h. dessen Saftsecretion keine wesentliche Herabsetzung erfahren hat. Ich betone letzteres besonders desshalb, weil es auch, und zwar keineswegs selten, Fälle giebt, in denen die Saftsecretion vermehrt ist. Eine Verminderung der Saftsecretion wird, wenn sie einigermassen beträchtlich ist, in der Regel eine Verlängerung der Digestionsdauer zur Folge haben, während eine Vermehrung derselben keineswegs eine Verlängerung erzeugen muss.

In zweiter Reihe ist es nun die Aufgabe, nach Feststellung der zeitlichen Dauer der Digestion, zumal in Fällen einer Verlängerung derselben, die Stärke der Saftsecretion des Magens zu prüfen. Ich will an dieser Stelle nicht auf eine ausführliche Besprechung und Kritik der hierzu empfohlenen Methoden eingehen. Nur das Eine sei hier bemerkt, dass ich die Methode, derartige Versuche stets nur am leeren Magen anzustellen, wie dies Leube empfohlen hat, nicht billigen kann.

Leube empfahl mechanische, chemische oder thermische Reize, um die Saftsecretion des nüchternen Magens anzuregen und unter diesen drei

---

1) Beobachtungen und Versuche an einer Magenfistelkranken. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVIII. Vgl. auch Leube, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIII.

Methoden hat er selbst als vor Allem leicht ausführbar der thermischen Methode, der sog. Eiswassermethode, den Vorzug gegeben. Ich muss indess gewichtige Bedenken gegen dieselbe äussern. Die Methode besteht darin, dass der Magen zunächst auf seine Leerheit und neutrale Reaction geprüft wird; dann werden 100 ccm Eiswasser durch die Sonde eingegossen, das kalte Wasser 10 Minuten lang im Magen belassen, und nun der Magen mit 300 ccm Wasser vollständig ausgespült. Dieses Wasser wird nun auf seinen Säure- und Pepsingehalt geprüft.

Abgesehen von den äusseren Schwierigkeiten, die sich der Ausführung dieser Methode, zumal in der Privatpraxis, entgegenstellen dürften, hat Leube selbst gefunden, dass unter Umständen auch beim Gesunden dieser Reiz nicht genügt, eine Saftabscheidung überhaupt zu veranlassen. Ausserdem habe ich in zahlreichen Versuchen gefunden, dass die Stärke der Saftabscheidung mittelst der Eiswassermethode stets weit hinter derjenigen zurücksteht, die während der Verdauung in Wirklichkeit stattfindet. Letztere zu eruiren, ist aber vor Allem nöthig. Als ferneres Bedenken habe ich hinzuzufügen, dass es mittelst der Eiswassermethode nicht möglich ist, die Frage zu entscheiden, ob im gegebenen Falle abnorme Gährungen statthaben, ob neben freier Salzsäure nicht auch organische Säuren in mehr oder minder reichlicher Menge im Magen sich finden. Darnach scheint mir diese Methode unzureichend. Wenn Leube bei allen schwereren Dyspepsieen, soweit sie nicht rein nervöser Natur waren, die nach Einwirkung chemischer oder thermischer Reize ausgespülte Flüssigkeit fast ausnahmslos säure- und pepsinfrei fand, so erklärt sich dieses Resultat eben aus dieser Mangelhaftigkeit der Methode, die eine genügende Saftsecretion nicht zu bewirken vermag. Ich werde später darauf zurückkommen, dass keineswegs bei der Mehrzahl der Dyspepsieen die Saftsecretion eine so hochgradig herabgesetzte ist, wie es nach den Resultaten der Eiswassermethode erscheint, dass im Gegentheil sogar sehr häufig eine Vermehrung der Saftsecretion vorkommt.

Auch die Eiweissmethode von Jaworski und Gluzinski[1]) scheint mir für die Praxis nicht sehr empfehlenswerth. Es ist hier Leube's Probemahlzeit durch gesottenes Hühnereiweiss unter Zufügung einer grossen Menge Wassers substituirt. Nüchtern früh, falls die Vorversuche einen zu dieser Zeit von Speiseresten freien Magen ergaben, nimmt der Patient ein bis zwei hartgekochte Hühnereiweiss ohne Dotter und trinkt zugleich 100 ccm destillirtes Wasser. Nach einer gewissen Anzahl von Viertelstunden wird die Sonde eingeführt, 100 oder 300 ccm destillirtes

1) Gluzinski und Jaworski, Methode für die klinische Prüfung und Diagnose der Störungen in der Verdauungsfunktion des Magens. Berliner klin. Wochenschrift 1884. N. 33.

Wasser in den Magen eingebracht und dann aspirirt. Diese Flüssigkeit wird nun auf Reaction, freie Salzsäure, Verdauungsfähigkeit und dergleichen untersucht. Abgesehen davon, dass man mittelst dieser Methode keine absoluten Säurewerthe ermitteln kann, scheint mir dieselbe zu einseitig und zugleich für die Praxis zu complicirt.

Was nun meine Methode [1]) betrifft, so beginne ich, wie Leube, die Untersuchung mit einer Probemahlzeit. Ich habe keine Veranlassung gefunden, an diesem Theile der Leube'schen Methode etwas Wesentliches zu ändern. Auch Ewald's [2]) Probefrühstück, aus 2 Semmeln und einer Tasse grünen Thee's bestehend, an Stelle der Probemittagsmahlzeit scheint mir Vorzüge nicht zu bieten.

Der weitere Gang der Untersuchung, wie ich sie vornehme, ist nun folgender: Hat die erste Ausspülung 6—7 Stunden nach eingenommener Probemahlzeit ein mehr oder minder klares Spülwasser oder nur sehr vereinzelte Speisereste ergeben, so wird der Versuch am andern Tage nochmals und zwar zu früherer Stunde wiederholt. Denn, wie ich ausdrücklich nochmals betonen möchte, beweist das Leersein des Magens zu dieser Zeit noch nicht, dass der Chemismus vollkommen normal ist, sondern zunächst nur, dass die motorische Thätigkeit des Magens sufficient ist. Die Ausheberung muss dabei in der Weise vorgenommen werden, dass man eine zur Untersuchung ausreichende Menge des Mageninhalts unverdünnt gewinnt. Sobald ein Wasserzusatz erfolgt ist, lässt sich eine Berechnung des Säuregehaltes nicht mehr ausführen. Denn hierzu müsste man ausser der eingeführten Wassermenge auch die Menge des Mageninhalts kennen, was in der That ja nicht möglich ist.

In manchen Fällen, so bei starker Ueberfüllung des Magens, läuft sofort ein Theil des Mageninhaltes in den gesenkten Trichter. In anderen Fällen muss man längere Zeit zuwarten, wiederholt die Kranken die Bauchpresse anwenden lassen, um einen Theil des Mageninhalts zu exprimiren. In einzelnen Fällen, so bei sehr wenig Inhalt, muss man sogar zur Pumpe greifen; indess kommt man in den meisten Fällen mittelst des einfachen Heberapparates zum Ziele. Der ausgeheberte Mageninhalt wird nun auf seinen Säure- und Pepsingehalt, auf organische Säuren, auf seine Verdauungskraft und dergleichen mehr untersucht.

Bevor ich den hierbei einzuhaltenden Gang der Untersuchung schildere, möchte ich einige Bemerkungen bezüglich der diagnostischen Verwerthung des Erbrochenen vorausschicken. Da viele Magenkranke erbrechen, so könnte man einwenden, es sei doch viel einfacher, statt der

1) Vgl. Riegel, Beiträge zur Pathologie und Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVI. und Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. XI.

2) Zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschrift 1886. N. 3.

immerhin, zumal anfänglich, für die Kranken lästigen Ausheberung, schlechtweg das Erbrochene zu untersuchen. In der That hat man auch häufig Erbrochenes zu diesen Untersuchungen verwendet und aus dessen chemischem Verhalten Schlüsse auf die Natur der vorliegenden Erkrankung ziehen zu dürfen geglaubt. Im Allgemeinen muss ich indessen das Erbrochene als ungeeignet zur Entscheidung der in Rede stehenden Fragen bezeichnen.

Wie ich bereits oben bemerkt habe, ist es für die Zwecke der chemischen Untersuchung durchaus nicht gleichgültig, zu welcher Zeit man den Mageninhalt aushebert. Denn erstens wollen wir uns durch die Ausheberung überzeugen, ob und in welcher Weise die Ingesta umgewandelt worden sind; dieses Ziel wird aber doch nur erreicht, wenn die Speisen eine gewisse Zeit im Magen verweilt haben und der Kranke inzwischen keine weitere Nahrung zu sich genommen hat. Zweitens ist der Säuregehalt in den einzelnen Stadien der Verdauung keineswegs gleich; ja im Beginne lässt sich mittelst der gleich zu erwähnenden Farbstoffreagentien noch keine freie Salzsäure nachweisen, und erst in späterer Verdauungsperiode gelingt deren Nachweis. Die Zeit des Erbrechens entspricht aber nur höchst selten dem zur Entscheidung der vorliegenden Fragen geeignetsten Zeitpunkte. Viele Kranke erbrechen sofort oder bald nach dem Essen. Ich habe viele tausend Male Erbrochenes untersucht, aber nur in den seltensten Fällen brauchbare Resultate gewonnen. Hierzu kommt noch, dass der während des Brechactes aus Nase, Mund, Larynx und Trachea herzuströmende Schleim eine Veränderung der chemischen Zusammensetzung des ursprünglichen Magensaftes und besonders der Acidität desselben zur Folge hat. Endlich mag auch die nicht selten erfolgende Beimischung von Galle zum Erbrochenen dasselbe um der deletären Einwirkung der Galle auf den Magensaft willen zur Entscheidung der vorliegenden Fragen ungeeignet machen. Darnach muss ich, seltene Ausnahmefälle abgerechnet, Erbrochenes als für unsere Zwecke ungeeignet bezeichnen.

Kehren wir nun zurück zu dem ausgeheberten Mageninhalt. Derselbe wird nun filtrirt und das Filtrat dann auf seine Reaction, auf seinen Gehalt an freier Salzsäure, auf organische Säuren, sowie auf seine Verdauungsfähigkeit geprüft. In zweiter Reihe muss der Filterrückstand untersucht werden.

Man thut nun gut, worauf ich bereits vor längerer Zeit[1]) aufmerksam gemacht habe, immer vorerst den unverdünnt ausgeheberten Mageninhalt makroskopisch genau zu betrachten. Noch besser ist es, wenn man zuerst filtrirt und nun den auf dem Filter zurückgebliebenen Rückstand betrachtet. Schon aus dieser makroskopischen Betrachtung des Filter-

1. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI. Heft 1 p. 16 und Bd. XI. Heft 2 und 3 p. 170.

rückstandes lassen sich oft wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose der vorliegenden Störung gewinnen. So findet man in einer Reihe von Fällen einen gleichmässigen feinen Speisebrei, in dem nur mit Mühe oder gar nicht mehr die einzelnen Nahrungsmittel wieder zu erkennen sind. In einer zweiten Reihe von Fällen findet man keine oder nur ganz vereinzelte zarte Fleischfäserchen, dagegen die Amylaceen, Brot noch in groben Partikeln, meistens neben viel Flüssigkeit. In noch anderen Fällen finden sich lauter grobe Speisereste, insbesondere grobe Fleischfasern. Alle diese und weitere Unterschiede sind viel schärfer erkennbar, wenn man die Filterrückstände betrachtet, als wenn man den frisch ausgeheberten Mageninhalt direct untersucht. Auf das Verhalten der Filterrückstände bei den wichtigeren Krankheitsformen werde ich später theilweise noch genauer zurückkommen. Jedenfalls kann ich nicht dringend genug diese Untersuchung empfehlen.

Der Filterrückstand kann dann noch mikroskopisch untersucht werden, so insbesondere auf Gährungsorganismen, auf Hefezellen, Bacterien, Sarcina ventriculi und dergleichen. Da ich den allgemein bekannten Resultaten der mikroskopischen Untersuchung nichts weiter hinzuzufügen habe, so glaube ich auf eine nähere Beschreibung dieser hier nicht eingehen zu sollen. Jedenfalls steht die Ausbeute dieser Untersuchung weit hinter derjenigen zurück, die die chemische Analyse zu liefern vermag.

Von grösster Wichtigkeit ist die chemische Untersuchung des Filtrats, und hier ist es insbesondere die Untersuchung auf freie Salzsäure, die diagnostische Bedeutung besitzt.

Es würde hier zu weit führen, alle bis jetzt empfohlenen Reagentien einzeln anzuführen und eine Kritik derselben zu geben. Ich kann versichern, dass ich keines unversucht gelassen habe; im Interesse der Sache glaube ich besser zu thun, wenn ich auf eine Aufzählung und Kritik aller empfohlenen Reagentien an dieser Stelle verzichte und mich einfach auf die Mittheilung derjenigen Methode und derjenigen Reagentien beschränke, die ich in jahrelanger täglicher Praxis am erprobtesten gefunden habe.

Zunächst empfiehlt es sich, in jedem Falle mittelst Lacmustinctur das Filtrat auf seine Reaction zu prüfen. Von weiteren Reagentien habe ich in jedem Falle Tropäolin 00, Methylviolett und Eisenchloridcarbol in Anwendung gezogen. Seit etwa 9 Monaten wurde ausserdem in jedem Falle täglich das von v. Hösslin[1]) zuerst empfohlene Congopapier verwendet.

Was zunächst das Congopapier[2]) betrifft, so hat dasselbe gegen-

---

1) Ein neues Reagens auf freie Säuren. Münchener med. Wochenschrift 1886. N. 6.

2) Vgl. auch Riegel, Ueber die Indicationen zur Anwendung der Salzsäure bei Magenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift 1886. N. 35.

über den oben genannten und weiteren Reagentien den Vorzug, direct, d. h. ohne vorherige Filtration angewendet werden zu können. Zur vorläufigen Orientirung möchte ich dasselbe für die Praxis in erster Reihe empfehlen. Dieses Congopapier besitzt die Eigenschaft, von freier Säure lila bis blau gefärbt zu werden, während saure Salze keine Farbenveränderung hervorrufen. Mit demselben kann nach v. Hösslin noch 0,0019 Proc. freie Säure leicht nachgewiesen werden. Will man Mageninhalt auf das Vorhandensein freier Salzsäure prüfen, so braucht man nicht erst, wie bei Verwendung der anderen oben genannten Reagentien, den Mageninhalt zu filtriren, sondern man hat nur nöthig, einen Tropfen des Mageninhalts auf das Congopapier zu bringen, resp. dasselbe in den Mageninhalt einzutauchen. Deutliche Blaufärbung beweist sicher das Vorhandensein freier Salzsäure. Je intensiver die Bläuung wird, um so grösser ist der Gehalt an freier Salzsäure und umgekehrt. Ist keine oder nur eine geringe Menge freier Säure vorhanden, so bleibt die rothe Farbe unverändert.

Zur Entscheidung, ob die freie Säure Milchsäure oder Salzsäure ist, oder ob beide neben einander vorhanden sind, genügt die Congoreaction an sich allein nicht. Indess kann man bei deutlicher Bläuung sicher das Vorhandensein freier Salzsäure annehmen, da die Salzsäure auch noch bei starker Verdünnung eine tiefblaue Farbe bewirkt, während die Milchsäure in einer Concentration von unter 1 Proc. eine viel weniger intensive Farbenveränderung bewirkt.

Zweifelsohne macht das Congopapier die anderen Reagentien, insbesondere auch die Verdauungsprobe und die quantitative Säurebestimmung für exacte Untersuchungen nicht entbehrlich. Aber behufs rascher Orientirung glaube ich auf Grund zahlreicher Controlversuche das Congopapier als diagnostisches Kriterium für das Vorhandensein freier Salzsäure auf's beste empfehlen zu können. Bei einiger Uebung kann man aus der Intensität der Bläuung sich sogar ein approximatives Urtheil über die Salzsäuremenge bilden. Bei Ueberproduction von Salzsäure ist die Bläuung eine sehr intensive, bei normalem Salzsäuregehalt eine mässige, bei geringem Salzsäuregehalt wird das Congopapier nur ganz schwach lila oder bleibt unverändert. Mit Sicherheit kann man schliessen, dass da, wo intensive Bläuung des Congopapiers eintritt, eine genügende Salzsäuremenge vorhanden ist. Ob ein Zuviel der Salzsäure vorhanden sei, ist weniger leicht zu entscheiden. Der Geübte vermag allerdings aus der Intensität der Bläuung selbst das »Zuviel» mit Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren; indess bedarf es dazu einer grossen Erfahrung und zahlreicher, insbesondere auch quantitativer Controlversuche. Ich füge noch an, dass ich niemals einen Magensaft gefunden habe, der bei deutlicher Bläuung des Congopapiers nicht auch Eiweiss leicht verdaute, womit der Beweis des gleichzeitigen Vorhandenseins ausreichender Pepsinmengen in diesen Fällen erbracht sein dürfte.

Selbstverständlich ist, wenn man die Prüfung mit Congopapier vorgenommen hat und diese eine Bläuung ergeben hat, eine Prüfung der Reaction mit Lacmustinctur nicht mehr nöthig.

Die Untersuchung des Filtrats wird in folgender Weise vorgenommen: Eine kleine Probe des Filtrats wird, falls nicht vorher eine Prüfung mit Congopapier stattgefunden, resp. eine Bläuung ergeben hat, zunächst zur Prüfung der Reaction mit Lacmustinctur verwendet. In der weitaus grössten Zahl, auch der pathologischen Fälle, zeigt sich, dass bei Zusatz einiger Tropfen Magensaftes die Lacmustinctur roth wird, selbst dann, wenn die Menge der Salzsäure nur eine sehr geringe ist. Nur selten beobachtet man ein Fehlen der sauren Reaction.

Die weitere Prüfung des Filtrats geschieht mit einer wässerigen Lösung von Tropäolin 00. Gerade dieses Reagens ist vielfach angefeindet worden, indess mit Unrecht. Der Hauptgrund dessen ist, dass man meistens ein falsches Reagens, nicht das eigentliche Tropäolin 00 [1], verwendete. Die filtrirte Tropäolinlösung muss eine hellrothe Farbe zeigen. Ist eine genügende Menge freier Salzsäure vorhanden, so nimmt, wenn man zur Tropäolinlösung nur wenige Tropfen des Filtrats giesst [2], diese eine dunkelrothe bis braune bis braunschwarze Farbe an. Die Reaction tritt auch dann noch ein, wenn neben freier Salzsäure Milchsäure vorhanden ist. Eine deutliche Braunfärbung der Tropäolinlösung tritt nur dann ein, wenn eine genügende Salzsäuremenge vorhanden ist. Bei fehlender oder unzureichender Salzsäure bleibt die Tropäolinlösung roth oder wird gelblich, selbst wenn gleichzeitig reichliche Mengen von Milchsäure und sonstigen organischen Säuren zugegen sind.

Als ein zuverlässiges Reagens dient ferner das Methylviolett, das gleichfalls in wässeriger Lösung verwendet wird. Bei Anwesenheit ausreichender Mengen freier Salzsäure bewirkt Zusatz weniger Tropfen Magensaftes zu dieser Lösung eine sehr deutliche Bläuung; bei unzureichenden Mengen ist die Reaction schwach, oder es wird die Farbe gar nicht verändert. Nach meiner Erfahrung beweisen die beiden letztgenannten Reagentien bei positivem Ausfall der Reaction mit Sicherheit, dass genügende Mengen freier Salzsäure vorhanden sind. Dagegen kann die Reaction unter Umständen, zumal wenn die Säuremenge eine geringe ist, durch die Anwesenheit von Peptonen und von gelösten Albuminaten beeinträchtigt werden. Ausgesprochene Reactionen sind demnach beweisend. Wie ich gleich hier einschalten will, ergab da, wo der Magensaft die Tropäolinlösung intensiv bräunte und

---

1) Das von mir verwendete Tropäolin 00 ist von E. Merck in Darmstadt bezogen.

2) Selbstverständlich darf man nicht umgekehrt die Tropäolinlösung zum Filtrate schütten, wie dies von Manchen angegeben wurde.

die Methylviolettlösung deutlich bläute, die Verdauungsprobe stets gute und rasche Eiweissverdauung.

Als weiteres Reagens sollte ferner in jedem Falle das von Uffelmann empfohlene Eisenchloridcarbol[1]), das insbesondere dem Nachweise der Milchsäure dient, in Anwendung gezogen werden. Man fügt zu einer 2—4 proc. Carbollösung ein paar Tropfen liq. ferri sesquichl. hinzu, bis die Lösung eine stahlblaue Farbe annimmt[2]). Schüttet man zu dieser Lösung etwas Magensaft hinzu, so wird, wenn nur freie Salzsäure vorhanden ist, die stahlblaue Lösung einfach entfärbt. Dagegen bewirkt Milchsäure eine deutliche Gelbfärbung. Allerdings kann die Anwesenheit sehr reichlicher Mengen von Eiweisssubstanzen oder Phosphaten in dem zu untersuchenden Filtrate die Reaction stören, insofern dann eine Trübung eintritt, die die Gelbfärbung verdeckt. In solchen Fällen kann man sich dadurch helfen, dass man das Filtrat wiederholt mit Aether ausschüttelt, die ätherischen Extracte verdunsten lässt und den Rückstand mit sehr wenig Eisenchloridcarbol behandelt. (Uffelmann.)

Die Eisenchloridcarbolprobe muss als ein sehr sicheres Reagens auf Milchsäure bezeichnet werden; keine der im Magen vorkommenden Säuren, weder Salzsäure, noch Essigsäure, noch Buttersäure rufen eine analoge Gelbfärbung hervor. Buttersäure bewirkt eine fahle Farbe mit gelbröthlichem Schimmer. Essig- und Buttersäure lassen sich ausserdem leicht durch den Geruchsinn nachweisen. Man schüttelt einen Theil des Filtrats mit Aether stark aus, verflüchtigt das ätherische Extract und prüft den Rückstand mit dem Geruchsinn. Auf diese Weise kann man sehr leicht selbst kleine Mengen Essig- und Buttersäure durch ihren characteristischen Geruch erkennen. Bezüglich der exacteren Prüfung letztgenannter Säuren sei auf die Lehrbücher der physiologischen Chemie verwiesen.

Für die Zwecke der täglichen Praxis genügen die genannten Reagentien. Selbstverständlich kann es unter Umständen wünschenswerth werden, diese Untersuchungen noch weiter auszudehnen, so insbesondere auf Pepton, Propepton und dergleichen mehr zu untersuchen.

Hieran anschliessend sollte in jedem Falle die Verdauungsfähigkeit des Filtrates geprüft werden. Der Versuch an sich ist ein sehr einfacher. In 10—15 ccm des Filtrats wird ein Eiweissscheibchen von ca. 8 mm Durchmesser und 1 mm Dicke gebracht und dieses bei Körpertemperatur im Wärmekasten digerirt. Die Eiweissscheibchen werden aus gesottenem Hühnereiweiss mittelst Doppelmesser und Korkbohrer in stets gleicher Grösse gefertigt. Normaler Magensaft gebraucht zur völligen Auflösung eines solchen Eiweissstückchens im Mittel ungefähr 30 — 60 Minuten.

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXVI. und Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VIII.

2) Auch eine Lösung von 1 Tropfen liq. ferri sesquichl. in 50 ccm destill. Wassers kann als Reagens verwendet werden.

Als letzte Untersuchungsmethode habe ich endlich noch die quantitative Säurebestimmung anzuführen. Dieselbe hat natürlich zunächst nur für solche Fälle Bedeutung, in denen nur Salzsäure, nicht aber gleichzeitig organische Säuren in nennenswerther Menge zugegen sind. Wenn gleichzeitig organische Säuren vorhanden sind, so kann natürlich aus der einfachen Bestimmung des Säuregrades nicht die Menge der freien Salzsäure erkannt werden. Insbesondere in Fällen von Hyperacidität ist diese quantitative Säurebestimmung von grosser Bedeutung. Es sollte darum mindestens in allen denjenigen Fällen, in denen mittelst der oben genannten Reagentien im Filtrate organische Säuren nicht oder nur spurenweise sich nachweisen lassen und in denen zugleich die oben erwähnten Reactionen auf freie Salzsäure sehr intensiv sind, diese quantitative Säurebestimmung vorgenommen werden. Denn nur so lässt sich das Vorhandensein einer Hyperacidität mit Sicherheit nachweisen.

Diese quantitative Säurebestimmung des Magensaftes ist bekanntlich eine sehr einfache; sie geschieht mittelst einer dünnen Natronlauge ($^1/_{10}$ n. Natronlösung gleich 4 grm NaHO auf das Liter) nach der bekannten Titrirmethode. Als Indicator dient Lacmustinctur. Im Mittel beträgt nach unseren sehr zahlreichen Untersuchungen beim Gesunden der Aciditätsgrad auf der Höhe der Verdauung 0,15—0,2%.

Soviel bezüglich des Ganges und der Methode der Untersuchung. Selbstverständlich kann es im einzelnen Falle wünschenswerth oder nöthig werden, noch weitere Untersuchungen anzuschliessen oder gewisse Modificationen eintreten zu lassen. So wird es beispielsweise bei Verdacht auf das Vorhandensein einer Hypersecretion von Bedeutung sein, nicht nur, wie gewöhnlich, eine Reihe von Stunden nach eingenommener Probemahlzeit den Mageninhalt zu untersuchen, sondern auch nach längerer Hungerperiode den Magen auf etwa inzwischen stattgehabte Saftproduction zu prüfen. Doch davon später.

Wenn man in der angegebenen Weise ein normales Individuum mit gesunden Verdauungsorganen untersucht, so findet man beder ca. 7 Stunden nach Einnahme der Probemahlzeit vorgenommenen Ausheberung den Magen leer. Hebert man dann unter den gleichen Versuchsbedingungen des anderen Tages etwa 2 Stunden früher den Magen aus, so findet man wohl noch Speisereste, indess in feiner und gleichmässiger Vertheilung. [1]) Filtrirt man diese ausgeheberten Massen und untersucht nun das Filtrat, so ergiebt sich folgendes: Die Reaction, mit Lacmustinctur geprüft, ist sauer. Das Filtrat, einer wässerigen Tropäolinlösung zugesetzt, bewirkt eine dunkelrothe bis braune Färbung; die

1) Ich bemerke ausdrücklich, dass ich nicht selten schon 5 Stunden nach einer Probemahlzeit den Magen leer gefunden habe. Unter Umständen ist man darum behufs Gewinnung von Mageninhalt gezwungen, noch früher auszuhebern.

Methylviolettlösung wird durch Zusatz einer geringen Mengé des Filtrats deutlich blau, das Congopapier nimmt gleichfalls eine lilabläuliche Farbe an, Eisenchloridcarbol wird entfärbt. Die Untersuchung auf Pepton ergiebt eine ausgesprochene Reaction.

Bringt man in ein Reagensglas mit 10—15 ccm des Filtrats eine Eiweissscheibe und setzt dieses in den Brutofen, so zeigt sich nach kurzer Zeit die Eiweissscheibe vollkommen aufgelöst. Die quantitative Säurebestimmung ergiebt einen Säuregehalt, der gewöhnlich zwischen 0,1—0,2% Salzsäure schwankt, selten einen höheren Werth erreicht.

Dies das normale Verhalten. Anders in pathologischen Fällen. Von vornherein sollte man nach Analogie anderer drüsiger Organe erwarten, dass, abgesehen von den qualitativen Störungen, nach zwei Richtungen hin Störungen sich zeigten, dass sowohl eine Verminderung als eine Vermehrung der Saftsecretion vorkäme. Sehen wir doch bei anderen drüsigen Organen in Erkrankungsfällen gleichfalls sowohl Vermehrung als Verminderung der betreffenden Secretionen. In der That hat sich auch bei unseren Untersuchungen nicht bestätigt, dass, wie Leube auf Grund seiner Versuche behauptete, in der weitaus grössten Zahl der chronischen Dyspepsieen die Saftsecretion eine verminderte ist, es hat sich vielmehr gezeigt, dass Hyperacidität und Hypersecretion sehr häufig vorkommende Secretionsstörungen darstellen. Im Allgemeinen kann man demnach zwei, resp. drei Gruppen von Störungen unterscheiden, und zwar

a) Verminderung der Saftsecretion u. Salzsäureproduction,
b) Hyperacidität und Hypersecretion.
c) qualitative Störungen.

Was zunächst die letzte Gruppe, die qualitativen Störungen betrifft, so kommen hier vor Allem die abnormen Gährungen in Betracht, als deren Folge sich Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure und weitere Gährungsproducte bilden. Derartige abnorme Gährungen können bei den verschiedenartigsten Formen der Dyspepsie auftreten; sie stellen streng genommen nicht eine besondere Art der Saftsecretionsstörung dar, sondern kommen meistens neben und mit quantitativen Störungen der Saftsecretion vor. Insbesondere begegnet man ihnen bei solchen Affectionen, die mit einer Verminderung der Saftsecretion einhergehen. Dass trotz der Anwesenheit zahlreicher fäulniss- und gährungsfähiger Substanzen im Magen es für gewöhnlich nicht zu abnormen Gährungen kommt, daran ist bekanntlich die starke Säure des Magensaftes schuld. Es kann darum nicht Wunder nehmen, dass man derartigen Gährungsproducten insbesondere da begegnet, wo ein salzsäurearmer Magensaft abgesondert wird.

Die quantitativen Störungen der Saftsecretion können sowohl in einer Vermehrung als einer Verminderung sich äussern. Von vorneherein könnte man annehmen, dass beide Arten von Störung sowohl die

Salzsäure- als Pepsinabsonderung zugleich, als auch nur eine von beiden betreffen können. Man könnte erwarten, dass es einerseits Fälle gäbe, in denen nur die Salzsäure vermindert, andererseits Fälle, in denen nur das Pepsin vermindert ist, endlich auch Fälle, in denen sowohl die Salzsäure- als Pepsinabscheidung eine Verminderung erfahren haben. Das Gleiche würde für die Vermehrung gelten. Indess muss ich gleich von vornherein bemerken, dass die bisherigen Untersuchungen nach dieser Richtung sich fast ausschliesslich nur auf die quantitative Salzsäurebestimmung erstreckt haben. Die quantitative Bestimmung des Pepsins bietet so grosse Schwierigkeiten, dass ein sicheres Urtheil über das Verhalten der Pepsinmengen in pathologischen Zuständen auf Grund exacter Untersuchungen noch nicht möglich ist. Im Allgemeinen sind wir darum über die Störungen der Pepsinabscheidung noch wenig orientirt. Indess lässt sich jetzt bereits sagen, dass eine Verminderung des Pepsins jedenfalls viel seltner vorkommt, als eine Verminderung der Salzsäure.

Die nachfolgenden Erörterungen werden darum auch vor Allem den quantitativen Störungen der Salzsäureproduction gelten, und zwar kommen hier in Betracht

1) die Dyspepsieen mit verminderter,

2) die Dyspepsieen mit vermehrter Salzsäureproduction, die sog. Hyperacidität.

Daran anschliessend werden wir

3) die sogenannte Hypersecretion besprechen.

Was zunächst die verminderte Salzsäureproduction betrifft, so ist deren Nachweis leicht. Fast immer wird in derartigen Fällen die Prüfung der Digestionsdauer eine Verlängerung ergeben. Die Speisen verweilen länger als normal im Magen und zeigen eine ungenügende Umwandlung; häufig finden zugleich abnorme Gährungen statt. Besonders characteristisch ist die verzögerte Fleischverdauung. Dementsprechend findet man in diesen Fällen auch in später Verdauungszeit noch sehr grobe, wenig veränderte Fleischfasern. Die Untersuchung des Filtrats ergiebt nur sehr schwache Salzsäurereactionen; dagegen lassen sich häufig organische Säuren, insbesondere Milchsäure und dergleichen abnorme Gährungsproducte nachweisen. In einer Reihe von Fällen fehlen sogar die Salzsäurereactionen mittelst der oben genannten Methoden gänzlich. Indess reagirt auch in diesen Fällen der Magensaft meistens noch deutlich sauer.

Bringt man solchen Magensaft mit einer Eiweissflocke in den Brutofen, so zeigt sich die Eiweissverdauung beträchtlich verzögert, oder sie erfolgt nur theilweise; in manchen Fällen ist die Eiweissflocke selbst nach Ablauf von 24 Stunden noch völlig unverdaut.

Ich will nicht unterlassen, einzuschalten, dass ich, wenn ich von „Fehlen der Salzsäurereactionen" hier spreche, damit nicht ausgedrückt wissen möchte, dass in diesen Fällen die Salzsäureabscheidung im Magen

völlig versiegt sei. Die oben genannten Farbstoffreagentien sind nur bis zu einem gewissen Grade im Stande, freie Salzsäure nachzuweisen und es wird deren Nachweis im Magensaft theilweise noch durch die Anwesenheit von Peptonen, Eiweisskörpern und dergleichen erschwert. Ein Fehlen dieser Reactionen beweist also nicht, dass gar keine freie Salzsäure vorhanden sei, noch weniger, dass gar keine abgeschieden worden sei; aber es ist damit bewiesen, dass die Menge der Salzsäure jedenfalls eine gänzlich unzureichende ist. Wenn es mittelst complicirterer Methoden [1]) neuerdings gelang, beispielsweise in Fällen von Carcinom, in denen diese Reagentien im Stiche liessen, noch Salzsäure nachzuweisen, so alterirt dieses Resultat darum die Bedeutung unserer Untersuchungsmethode in keiner Weise.

Ob im Falle einer solchen Verminderung der Salzsäureproduction nur die Salzsäureabscheidung oder zugleich auch die Pepsinabscheidung vermindert ist, kann aus den genannten Reactionen nicht erschlossen werden. Indess lassen sich im gegebenen Falle durch Verdauungsversuche im Brütofen theils mit Zusatz von Salzsäure allein, theils von Salzsäure und Pepsin zugleich leicht Anhaltspunkte dafür gewinnen, ob es an beiden oder nur an einem der beiden fehlt. In manchen Fällen einer solchen gestörten Saftproduction gelingt es selbst bei Zusatz grosser Quantitäten von Salzsäure nicht, die Eiweissflocke zur Verdauung zu bringen, während ein gleichzeitiger Zusatz von Salzsäure und Pepsin die Verdauungsfähigkeit des Magensaftes erhöht. In andern Fällen genügt dagegen schon ein Zusatz geringer Mengen von Salzsäure allein, die Verdauungsfähigkeit des Magensaftes zur Norm zu bringen.

Die zweite Gruppe der quantitativen Störung der Saftproduction betrifft die Dyspepsieen mit Vermehrung der Salzsäureproduction, die sog. Hyperacidität.

Diese Hyperacidität kommt sowohl in acuter als chronischer Form vor; sie stellt eine der sehr häufig zu beobachtenden Secretionsanomalieen dar. Wenn trotzdem bis jetzt nur sehr wenige Mittheilungen über diese Form vorliegen, so mag sich dies daraus erklären, dass man dieselbe bisher meistens mit den Fällen abnormer Säurebildung in Folge reichlicher Bildung organischer Säuren identificirte. Von dieser Form ist aber die reine Hyperacidität scharf zu trennen. Von reiner Hyperacidität sollte man nur da reden, wo die Vermehrung des Säuregehaltes ausschliesslich auf Rechnung einer während des Verdauungsactes vermehrten Salzsäureabscheidung zu setzen ist. Anderntheils dürfte der Grund des Uebersehens auch zum Theil darin zu suchen sein, dass die Mehrzahl der Beobachter ihre Untersuchungen am leeren Magen anstellten, woran selbstverständlich der Nachweis der Hyperacidität nicht möglich ist.

1) Cahn und v. Mering, die Säuren des gesunden und kranken Magens. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIX.

Der Beweis für das Vorhandensein einer Hyperacidität ist im gegebenen Falle leicht zu erbringen. Schon die Intensität der Salzsäurereactionen bei Anwendung der oben angegebenen Farbstoffreagentien weist den in diesen Untersuchungen einigermassen erfahrenen Beobachter auf einen vermehrten Salzsäuregehalt hin. Selbstverständlich muss, wenn man von einer einfachen Hyperacidität des Magensaftes reden will, die Anwesenheit organischer Säuren in dem ausgeheberten Mageninhalt mit Sicherheit ausgeschlossen sein. Direct erweisen lässt sich diese Hyperacidität nur durch die quantitative Säurebestimmung, die das Zweifache, Dreifache, ja unter Umständen selbst das Vierfache des normalen Salzsäuregehaltes ergiebt. Wiederholt habe ich in solchen Fällen einen Salzsäuregehalt von 0,4 bis 0,5 ja bis 0,6% gefunden.

Die makroskopische Betrachtung der ausgeheberten Massen ergiebt bei dieser Form keine besonders characteristischen Eigenthümlichkeiten. Insbesondere ist die Eiweissverdauung in den meisten Fällen nicht verzögert, nicht selten sogar beschleunigt. Unter Umständen sieht man indess die Speisen, insbesondere das Fleisch, auch in später Zeit, noch wenig verdaut. Es ist möglich, dass, wie Sticker[1]) meint, in Fällen letzterer Art die Pepsinmengen im Verhältnisse zur Salzsäure zu geringe sind, dass es sich also hier allein um einen zu hohen Salzsäuregehalt handelt. Für die anderen Fälle dagegen müsste eine gleichzeitige Vermehrung der Pepsinabscheidung angenommen werden. Bei dieser Annahme würde das eben erwähnte verschiedene Verhalten des Mageninhaltes sich in befriedigender Weise erklären. Indess darf man nicht übersehen, dass der directe Nachweis des Vorkommens dieser beiden Formen noch nicht erbracht ist; wohl aber muss das Vorkommen einer Ueberproduction von Salzsäure während der Verdauung als sichergestellt betrachtet werden.

Wie ich oben bereits erwähnt habe, soll der Ausdruck »Hyperacidität« nur auf denjenigen Zustand beschränkt werden, wobei die während des Actes der Verdauung statthabende Salzsäureabscheidung eine vermehrte ist. Hebert man zu andern Zeiten, so insbesondere im nüchternen Zustande aus, so findet man den Magen wie in der Norm leer.

Von dieser Form der reinen Hyperacidität ist scharf zu trennen eine Secretionsanomalie, die Reichmann[2]) zuerst an einem Falle beobachtete und als Hypersecretion bezeichnete. Ich[3]) selbst habe bereits vor

---

1) Hypersecretion und Hyperacidität des Magensaftes. Münchener med. Wochenschrift 1886. No. 32 u. 33.

2) Ein Fall von krankhaft gesteigerter Absonderung des Magensaftes. Berliner klin. Wochenschrift 1882. No. 40 und Ebenda 1884. No. 48.

3) Beiträge zur Lehre von den Störungen der Saftsecretion des Magens. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI.

längerer Zeit vier sehr ausgesprochene Fälle dieser Secretionsanomalie mitgetheilt. Ich bemerke gleich hier, dass inzwischen fortgesetzte Untersuchungen mir gezeigt haben, dass diese Hypersecretion zu den keineswegs seltenen Krankheitsformen gehört, dass sie im Gegentheil sogar recht häufig zur Beobachtung kommt. Auch von den Velden hat über 3 solche Fälle, die freilich in mancher Beziehung von meinen Beobachtungen abweichen, auf der Strassburger Naturforscher-Versammlung kurz berichtet; eine ausführliche Mittheilung hat er jüngst[1]) veröffentlicht.

Als Hypersecretion muss man jenen pathologischen Zustand bezeichnen, bei welchem nicht bloss während der Verdauung ein wirksamer Magensaft abgesondert wird, sondern wobei auch nach Entfernung der Verdauungsproducte, also im speisefreien Magen die Labdrüsen noch einen wirksamen Magensaft absondern. Nicht in der Vermehrung des während des Verdauungsactes abgesonderten Magensaftes liegt also das Wesen dieser Hypersecretion, sondern in der continuirlichen oder doch unabhängig vom Verdauungsacte zu Stande kommenden Saftabsonderung.

Der Nachweis dieser Form erfordert gewisse Modificationen der Versuchsanordnung. Am einfachsten ist, solche Kranke im nüchternen Zustande auszuhebern. Findet sich dann noch, wie in unseren Fällen, eine reichliche Menge von Flüssigkeit, die frei von Speiseresten ist und die sich bei der chemischen Untersuchung und bei der Verdauungsprobe als reiner Magensaft erweist, so ist die Diagnose sicher.

Exacter ist die Versuchsanordnung, wie sie bereits Reichmann empfohlen und wie ich sie gleichfalls in allen Fällen in Anwendung gezogen habe. Zumal dann ist diese Versuchsanordnung nöthig, wenn, wie dies nicht selten vorkommt, zugleich eine Ectasie besteht, in Folge deren die Speisereste abnorm lange im Magen verweilen. Die Versuchsanordnung ist folgende: Der Kranke wird spät Abends, etwa um 10 oder 11 Uhr, ausgehebert, der Magen gründlich bis zur vollkommen neutralen Reaction des Spülwassers ausgewaschen; von nun ab darf der Kranke weder Speisen noch Flüssigkeiten zu sich nehmen und wird nun am nächsten Morgen, noch bevor er etwas zu sich genommen hat, abermals ausgehebert. Findet man auch jetzt noch eine grössere Menge von Saft im Magen, so ist der Beweis der continuirlichen und auch unabhängig von der Nahrung stattfindenden Saftsecretion erbracht. In mehreren unserer Fälle konnten wir bei dieser Versuchsanordnung früh nüchtern mehrere hundert Cubikcentimeter reinen Magensaftes aushebern.

Diese Hypersecretion ist, wie ich gleich hier einschalten will, häufig mit Hyperacidität combinirt. Hebert man zur Zeit der

---

1) Ueber Hypersecretion und Hyperacidität des Magensaftes. Volkmann's Samml. klinische Vorträge No. 280.

Verdauung aus und untersucht die Säureintensität, so findet man jetzt abnorm hohe Säurewerthe, so dass man eine reine Hyperacidität vor sich zu haben meinen könnte. Stellt man dann aber den oben erwähnten Versuch der Ausheberung im nüchternen Zustande nach längerer Hungerperiode an, so findet man, dass es sich auch um Hypersecretion handelt. In meinen, ebenso in von den Velden's Fällen von Hypersecretion entsprach der Säuregehalt des bei speisefreiem Magen gewonnenen Saftes annähernd der Norm, während bei der auf der Höhe der Verdauung stattgehabten Ausheberung, wenigstens in meinen Fällen, eine sehr beträchtliche Vermehrung des Säuregehaltes, also Hyperacidität, sich fand. Die Hyperacidität trat also auch hier erst während des Verdauungsactes auf. Bei der Hyperacidität handelt es sich also nur um Vermehrung der Salzsäure während des Verdauungsactes, bei der Hypersecretion um zu anomaler Zeit erfolgende Abscheidung von Salzsäure und Pepsin, wie die verdauende Kraft des hier gewonnenen Magensaftes zeigt. Gleichwohl scheinen mir Hypersecretion und Hyperacidität nicht so scharf zu trennende Vorgänge, wie es auf den ersten Blick erscheint. Die Möglichkeit einer reinen Hyperacidität kann freilich um so weniger bestritten werden, als ja besondere Zellen die Fermente, andere, die Belegzellen, die Säure bilden, als auch sonstige Thatsachen dafür sprechen, dass Säure- und Pepsinabscheidung keineswegs stets in Parallelismus stehen. Indess der sichere Beweis, dass die Vermehrung der Abscheidung nur auf die Salzsäure beschränkt sei, ist nicht erbracht.

In praxi muss man indess diese beiden Formen auseinanderhalten, die Fälle, die nur auf die Einfuhr von Nahrungsmitteln mit einem erhöhten Säuregehalt antworten, d. i. Hyperacidität, und die Fälle, die auch ohne den physiologischen Reiz der Nahrungsmittel einen wirksamen Magensaft absondern, d. i. die eigentliche Hypersecretion, oder vielleicht richtiger gesagt, continuirliche Saftsecretion.

Ich habe bereits erwähnt, dass ich keinen Fall einer ausgesprochenen Hypersecretion gesehen habe, der nicht auch auf der Höhe der Verdauung Hyperacidität gezeigt hätte. An sich kann es gewiss nicht Wunder nehmen, dass eine Magenschleimhaut, die auch ohne Reiz mehr oder minder continuirlich Saft absondert, auf Reize stärker absondert. Umgekehrt aber giebt es Fälle, die nur auf den physiologischen Reiz der Nahrungseinfuhr mit vermehrter Säurebildung antworten, nicht aber nüchtern Saft absondern. Oder mit anderen Worten, die Hyperacidität kann für sich allein vorkommen, die Hypersecretion dagegen ist in ihren höhergradigen Formen, wie es scheint, stets oder doch meistens mit Hyperacidität combinirt. Beide Formen können in einander übergehen. Wie ich zuerst nachgewiesen habe, findet man beim Ulcus rotundum eine oft sehr beträchtliche Hyperacidität. In mehreren Fällen sehr ausgesprochener Hypersecretion konnte die Ent-

wicklung dieser Hypersecretion auf der Basis eines vorangegangenen Ulcus mit Sicherheit erwiesen werden, so dass auch darnach eine scharfe Grenze zwischen beiden Formen kaum zu ziehen sein dürfte.

Bezüglich der zum Nachweise dieser Hypersecretion nöthigen Versuchsanordnung habe ich bereits oben das Nöthige erwähnt. Nur bezüglich der Beschaffenheit des Mageninhalts glaube ich noch einige Worte hier anfügen zu sollen, da, wenigstens in höhergradigen Formen, der ausgeheberte Speisebrei ein fast characteristisches Aussehen bietet. Vorerst ist bemerkenswerth, dass trotz der Anwesenheit einer reichlichen Menge von Magensaft und trotz des reichlichen Gehaltes an Salzsäure die Ingesta den Magen nach Ablauf der normalen Verdauungsfrist in der Regel noch nicht verlassen haben. In ausgesprochenen Fällen findet man auch in später Verdauungsperiode noch sehr reichliche Speisereste im Magen, aber — und dies ist vor allem bemerkenswerth — keine unverdauten Fleischfasern, sondern nur zahlreiche Amylaceenreste, grobe Brotbröckel und dergleichen mehr.

Dieses Verhalten der Ingesta erklärt sich leicht daraus, dass bereits im Moment der Speiseaufnahme eine grössere Menge Magensaftes im Magen vorhanden ist. Auf Stärke hat bekanntlich der Magensaft an sich keinen Einfluss; im Gegentheil schwächt die Säure des Magensaftes die amylolytische Wirkung des ihm beigemischten Speichels ab oder hebt sie wohl ganz auf. Dagegen ist der mit den Speisen verschluckte Speichel noch im Stande, solange keine freie Salzsäure vorhanden ist, Amylum zu spalten. Im Beginne der Verdauung ist aber bei normalen Individuen freie Salzsäure noch nicht vorhanden, sie geht sofort an die Eiweisskörper. In unserem Falle der Hypersecretion dagegen, wo bereits im Moment der Speiseeinfuhr reichlich Salzsäure im Magen sich findet, muss eben um dieser freien Salzsäure willen die amylolytische Wirkung des Speichels sofort aufhören. So erklärt sich in unseren Fällen die mangelnde Umwandlung der Amylaceen, die sich auch in später Verdauungsperiode noch fast unverändert im Magen vorfinden, während Fleisch, Eiweiss dagegen leicht und rasch verdaut werden.

Durch die über Gebühr lange im Magen verweilenden Ingesta erklärt sich ferner leicht die Ectasie, die man in höhergradigen Formen in späterer Zeit beobachtet.

Erwähnung verdient endlich noch, dass man in diesen Fällen nur selten abnorme Gährungsprodukte in beträchtlicherer Menge findet, trotzdem die Bedingungen hierzu scheinbar besonders günstige sind. Auch hieran dürfte vor allem die starke Säure, die gährungswidrig wirkt, die Schuld tragen.

Soviel bezüglich derjenigen Formen, die mit einer Vermehrung der Salzsäure und einer Ueberproduction von Magensaft einhergehen.

Wie wir gesehen haben, giebt es also nach drei Richtungen hin Störungen des Chemismus,

1) quantitative in Form einer verminderten Saftsecretion,

2) quantitative in Form von Hyperacidität u. Hypersecretion u.

3) qualitative Störungen.

Es bedarf wohl kaum noch einer besonderen Erwähnung, dass nicht jede Magenaffection mit einer Störung des Chemismus einhergehen, resp. durch eine solche bedingt sein muss. Ich erinnere hier beispielsweise an die nervöse Dyspepsie, die im Sinne Leube's [1]) als eine rein sensible Magenneurose aufzufassen ist. Freilich ist damit, obschon diese Form unzweifelhaft die am häufigsten vorkommende darstellt, das Gebiet der nervösen Dyspepsie noch keineswegs erschöpft. Dass auch digestive Magenneurosen vorkommen, d. h. dass auf rein nervösem Wege Digestionsstörungen und Abweichungen vom normalen Chemismus zu Stande kommen können, scheint mir unzweifelhaft. Ich erinnere ferner an gewisse Formen von Magenectasie und zwar diejenigen, die durch eine primäre Lähmung der Muscularis veranlasst sind. Allerdings wird eine solche bei längerem Bestande auch wieder secundär Störungen der Saftsecretion wie der Resorption zur Folge haben können. Ich erinnere ferner an die von Kussmaul [2]) zuerst beschriebene nervöse peristaltische Unruhe.

Zweifelsohne giebt es also Magenaffectionen ohne Störung des Chemismus; die weitaus grösste Zahl derselben geht indess mit einer solchen einher. Will man darum bei Vorhandensein dyspeptischer Beschwerden ein richtiges Urtheil über deren Natur und Bedeutung gewinnen, so muss man immer vorerst zu entscheiden suchen, ob und in wieweit Störungen des Chemismus vorhanden sind. Der Beweis, dass die im gegebenen Falle vorhandenen Beschwerden ausschliesslich auf Rechnung einer Hyperästhesie oder einer gestörten Motilität zu setzen seien, kann nie direct erbracht werden, sondern nur indirect durch Ausschluss des Fehlens jeglicher Störung des Chemismus. So muss darum der Chemismus der Verdauung immer zuerst untersucht werden und erst nach Ausschluss jeglicher Anomalie dieses kann an eines der letztgenannten Momente als ausschliessliche Ursache der dyspeptischen Erscheinungen gedacht werden.

Störungen der motorischen Thätigkeit des Magens sind bekanntlich bei Magenkrankheiten eine sehr häufige Erscheinung; aber sie stellen in der Regel einen secundären Zustand dar. So kommt es beispielsweise beim Carcinom des Pylorus, bei narbigen Stricturen desselben, kurz überall da, wo der regelmässigen Entleerung des Magens in das Duodenum beträchtliche Hindernisse sich entgegenstellen, im weiteren Verlaufe

1) Verhandlungen des III. Kongresses für innere Medicin. 1884. S. 204.

2) Die peristaltische Unruhe des Magens. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 1880. No. 181.

nicht selten zu Störungen auch der motorischen Thätigkeit des Magens. Auch bei chronischen Katarrhen kommt es theils in Folge der verminderten Saftsecretion, theils in Folge der reichlichen Schleimproduction und abnormer Gährungen nicht selten allmählich zu einer übermässigen Dehnung der Muscularis und so schliesslich zu Ectasieen. Selbst die Hypersecretion kann, wie wir oben gesehen haben, schliesslich zu einer Ectasie führen. Alle diese Störungen der motorischen Thätigkeit stellen indess einen secundären, einen Folgezustand dar. Viel seltener begegnet man Fällen, in denen eine primäre und ausschliessliche Störung der motorischen Thätigkeit vorliegt.

Auch die Störungen der motorischen Thätigkeit können verschiedener Art sein, sie können in einer Verminderung oder in einer Erhöhung der motorischen Kraft sich äussern.

Was zunächst die erste Gruppe, die der verminderten motorischen Kraft betrifft, so kann die Lähmung bald eine mehr partielle, bald eine allgemeine sein. Zu der ersteren Form gehört die Insufficienz des Pylorus. Auch diese ist in der Regel ein secundärer Zustand. So findet man eine solche Pylorusinsufficienz besonders in Fällen, in denen die Muskelfasern des Pylorus in Krebs- oder Narbengewebe untergegangen sind, ferner bei Verengerungen des Anfangstheiles des Duodenum. Sehr selten ist die Insufficienz des Pylorus als reine Neurose beobachtet (Fälle von Ebstein).

Wichtiger als diese Form ist die Atonie des Magens, die sog. muskuläre Mageninsufficienz, wie sie insbesondere bei Potatoren und bei Leuten, die abnorm grosse Quantitäten von Nahrung zu sich nehmen, beobachtet wird. Indess handelt es sich auch hier meistens nicht um eine einfache Ueberdehnung, um eine Erschlaffung der Magenmuscularis allein. In Folge der Ueberladung des Magens und in Folge des dadurch bedingten längeren Verweilens der Speisen im Magen kommt es vielmehr sehr bald zu abnormen Gährungen, und so entwickelt sich, zumal bei häufiger Wiederholung der gleichen Schädlichkeiten, eine mehr oder minder intensive Gastritis, die schliesslich selbst zu einer Atonie und Insufficienz der Muscularis führen kann. Ob es eine allein durch veränderten Nerveneinfluss entstehende Atonie des Magens giebt, ist dagegen noch keineswegs sichergestellt.

Aus dem Gesagten erhellt, dass eine rein motorische Insufficienz ohne Störung des Chemismus zu den seltenen Vorkommnissen zählen muss. Jede Störung einer der Functionen des Magens hat eben immer zugleich, wie dies in der Natur der Sache liegt, zumal bei etwas längerer Dauer, auch eine Störung der anderen Functionen im Gefolge.

Auch nach der entgegengesetzten Seite, der der vermehrten Thätigkeit hin, giebt es Störungen der motorischen Function des Magens; auch diese sind in der Regel mit Störungen der secretorischen Thätig-

keit vergesellschaftet oder durch letztere bedingt. Wenig Bedeutung ist den krampfhaften Contractionen der Cardia beizulegen; wichtiger ist der Krampf des Pylorus, dem man besonders bei solchen Zuständen begegnet, die mit einer vermehrten Säureproduction einhergehen. Wichtig ist ferner die erhöhte Peristaltik des Magens, die am häufigsten durch eine Verengerung des Pylorus veranlasst wird und dann gewissermassen ein Compensationsmittel gegenüber dem durch die Verengerung gesetzten Hindernisse darstellt. Auch im Gefolge von Störungen der Saftsecretion, so vor Allem bei der Hypersecretion und Hyperacidität, sieht man nicht selten eine Vermehrung der motorischen Thätigkeit in Form sehr lebhafter und häufiger peristaltischer Bewegungen. Man muss für diese Fälle annehmen, dass der erhöhte Säuregehalt es ist, der diese vermehrten peristaltischen Bewegungen, die häufig zugleich mit einem krampfartigen Verschluss des Pylorus verbunden sind, auslöst.

Viel seltener als die letztgenannten theils durch mechanische Hindernisse, theils durch Secretionsanomalieen veranlassten Störungen der motorischen Thätigkeit beobachtet man eine auf rein nervösem Wege zu Stande kommende Erhöhung der motorischen Thätigkeit des Magens. Ein Beispiel letzterer Art stellt der von Kussmaul als nervöse peristaltische Unruhe bezeichnete Zustand dar.

Wie sich aus dieser kurzen Aufzählung ergiebt, bestehen die Störungen der motorischen Thätigkeit des Magens meistens nicht für sich allein, sondern gehen mit anderweitigen Störungen der Magenthätigkeit, insbesondere mit Störungen der secretorischen Functionen einher. Auch hier kann darum bei Bestehen solcher Störungen der motorischen Thätigkeit behufs Entscheidung über deren Natur und Bedeutung die Prüfung der Verdauungsthätigkeit und der Stärke der Saftsecretion gleichfalls nicht entbehrt werden. Wie der positive Nachweis einer veränderten Saftsecretion, so ist darum auch umgekehrt der negative des Fehlens jeglicher Störung des Chemismus im gegebenen Falle von diagnostischer Bedeutung. Diess gilt in gleicher Weise wie für die motorischen Störungen, so auch für die Sensibilitätsstörungen. Wie anders denn soll eine nervöse Dyspepsie im Sinne einer rein sensiblen Magenneurose sicher gestellt werden, als durch das Resultat der chemischen Untersuchung! So lange diese Lücke der Beweisführung fehlt, ist bei Vorhandensein dyspeptischer Beschwerden auch trotz des Bestehens sonstiger hochgradiger nervöser Erscheinungen der sichere Nachweis, dass es sich nur um Hyperästhesie, um eine rein sensible Magenneurose handelt, nicht geliefert.

Nachdem wir oben die wichtigsten Arten der Saftsecretionsstörung des Magens kennen gelernt haben, mag es nicht ohne Interesse sein, hieran eine kurze Besprechung, wie sich bei den wichtigeren und häufigeren Magenkrankheiten die Saftsecretion verhält, anzureihen. Selbstverständlich kann ich hier nicht in eine Besprechung aller Krankheitsformen ein-

gehen, sondern werde nur an einigen wichtigeren und häufiger vorkommenden Formen deren Verhalten nach dieser Richtung zeigen.

Was zunächst die Gruppe der verminderten Saftsecretion betrifft, so ist der wichtigste Repräsentant dieser das Magencarcinom. Bei ausgesprochenen Magencarcinomen lässt sich mittelst der oben angegebenen Methoden meistens keine freie Salzsäure, dagegen lassen sich fast stets reichliche Mengen organischer Säuren nachweisen. Dem Magensaft des Carcinoms fehlt die peptische Kraft, er verdaut nicht, resp. nur schlecht, die Verdauungszeit ist beträchtlich verlängert.

Dass trotz des Vorhandenseins eines Tumors, trotz Kachexie, trotz Bluterbrechen und Ectasie die Diagnose „Magencarcinom" keineswegs über jeden Zweifel erhaben ist, ist eine allbekannte Thatsache. Wie mancher Fall, der anfänglich als fast unzweifelhaftes Carcinom erschien, entpuppte sich im weiteren Verlauf als ein unschuldiger Tumor! Wie oft aber fehlen umgekehrt, trotzdem ein Carcinom vorhanden ist, die characteristischen Symptome, insbesondere Tumor und Bluterbrechen! Ich stehe nicht an, zu behaupten, dass diagnostisch viel wichtiger als Tumor, Bluterbrechen und dergleichen das Symptom des constanten oder fast constanten Fehlens der freien Salzsäure ist. Freilich genügt nicht eine einmalige, sondern, wie ich wiederholt früher bereits betont habe, nur eine öfter und mit völlig einwurfsfreier Methode unternommene Untersuchung. Das constante Vorhandensein freier Salzsäure und normale peptische Kraft des Magensaftes lassen ein Carcinom, mögen die übrigen Symptome noch so sehr zu Gunsten eines solchen sprechen, mit Sicherheit ausschliessen. Ich gebe zu, dass in sehr frühen Stadien noch Salzsäure sich finden kann; ich vermag wenigstens kaum anders die Thatsache zu deuten, dass wir mehrmals vorübergehend noch freie Salzsäure in geringer Menge in Fällen fanden, die sich späterhin als Carcinome entpuppten. In späteren Stadien dagegen wird die freie Salzsäure mittelst der oben erwähnten Reagentien stets vermisst.

Wie das constante Fehlen der freien Salzsäure und die mangelnde peptische Kraft des Magensaftes die Diagnose „Carcinom" unterstützt, ja unter Umständen selbst erst ermöglicht, so kann umgekehrt auf Grund des gegentheiligen Resultates der Verdacht auf Carcinom, wenn er auch sonst noch so sehr begründet erscheint, zurückgewiesen werden. Ich gestatte mir, in Kürze an einigen Beispielen den Werth dieser Untersuchungsmethoden für die Diagnose des Carcinoms zu beleuchten. So wurde uns vor längerer Zeit ein Kranker mit der Diagnose: „Carcinoma pylori, Ectasia ventriculi" zugewiesen. In der That machte der Kranke auf Jeden den Eindruck eines Carcinomatösen; wir fanden hochgradige Kachexie, einen harten Tumor in der Pylorusgegend und eine beträchtliche Erweiterung des Magens. Der Kranke klagte über sehr häufiges Erbrechen,

Uebligkeit, Aufstossen, Appetitlosigkeit und zunehmenden Kräfteverfall. Wir erwarteten eine Bestätigung der Diagnose „Carcinom" durch die Ausheberung und chemische Untersuchung. Dieselbe ergab indess auch bei häufiger Wiederholung stets sehr ausgesprochene Salzsäurereactionen und vollkommen normale peptische Kraft. Wir schlossen demnach, und zwar ausschliesslich auf Grund dies s Resultates, ein Carcinom aus. Der weitere Verlauf bestätigte die Richtigkeit unserer Annahme vollkommen. Der Kranke nahm in kurzer Zeit beträchtlich an Gewicht zu, erholte sich vollkommen und erfreut sich auch heute noch, nach Ablauf von fast 2 Jahren, der besten Gesundheit.

In diesem Falle hatte also die Untersuchung des Mageninhaltes allein es ermöglicht, die sonst so wahrscheinliche Diagnose „Carcinom" auszuschliessen.

Sehr instruktiv ist auch ein zweiter Fall, den vor einiger Zeit mein früherer Assistent, Dr. Hübner[1]) veröffentlicht hat. Es handelte sich um eine 55jährige Frau, die Anfangs März 85 mit Rückenschmerzen und Anschwellung des Leibes erkrankt war. Nach einer im Juni vorgenommenen Punction hatte die Anschwellung des Leibes bald wieder zugenommen, dazu gesellte sich Ikterus und Oedem der unteren Extremitäten. Die Kranke magerte nun rasch ab, das Aussehen wurde kachectisch, das Oedem nahm immer mehr zu. Bis dahin war nur der Appetit schlecht gewesen; nunmehr stellte sich auch häufiges Erbrechen von kaffeesatzartigen Massen ein und es erfolgte nach ca. 5 monatlicher Krankheitsdauer der tödtliche Ausgang. Die Diagnose war auf primäres Lebercarcinom und Carcinom des Peritoneum gestellt worden.

Da die Kranke in letzter Zeit an hochgradigen dyspeptischen Beschwerden, häufigem Erbrechen, zuletzt sogar an Bluterbrechen litt, so war der Verdacht eines gleichzeitigen Carcinoms des Magens nahegelegt. Wegen der starken Ausdehnung und Spannung des Leibes in Folge der Flüssigkeitsansammlung hatte die Palpation kein entscheidendes Resultat ergeben. Wie die Obduction zeigte, würden wir nach vorgenommener Punction einen Tumor in der Pylorusgegend gefühlt haben. Wir schlossen trotz alledem die so wahrscheinliche Diagnose eines secundären Magencarcinoms aus, weil wir bei öfter wiederholten Untersuchungen stets freie Salzsäure im Mageninhalt fanden und der Magensaft stets normale peptische Kraft zeigte. Die Section bestätigte, dass kein Magencarcinom vorlag. Die Hämatemesis war, wie die Obduction zeigte, durch einen geplatzten Varix des Oesophagus veranlasst worden.

Als Gegenstück zu diesen beiden Fällen, in denen die sonst so nahe gelegene Diagnose eines Carcinoms ausschliesslich auf Grund des Resul-

---

1) Casuistischer Beitrag zur Symptomatologie der Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschrift 1886. No. 13.

tates der chemischen Untersuchung fallen gelassen werden musste, theile ich in Kürze noch einen Fall mit, in dem umgekehrt allein auf Grund der chemischen Untersuchung, trotzdem fast alle übrigen Symptome dagegen sprachen, die Diagnose „Carcinom" gestellt wurde.

Dieser Fall, den ich bereits vor einiger Zeit ausführlicher mitgetheilt habe,[1]) betraf eine 25jährige Wittwe, die bei der Aufnahme angab, abgesehen von bereits länger bestehenden Beschwerden im Bereiche der Sexualorgane seit ungefähr 6 Wochen an gastrischen Beschwerden zu leiden. Bei der sehr kräftigen jungen Frau liessen sich objectiv am Magen keine Veränderungen, insbesondere kein Tumor, keine Ectasie nachweisen. Trotzdem wurde nach mehrmals vorgenommener Untersuchung des Mageninhaltes die Diagnose auf Carcinoma ventriculi gestellt, weil bei der Ausheberung sich stets noch viele unverdaute Speise-, insbesondere Fleischreste vorfanden und das Filtrat nie Salzsäure, nie verdauende Kraft zeigte. Die Kranke collabirte rasch und starb wenige Wochen nach der Aufnahme. Die Obduction bestätigte die Diagnose des Magencarcinoms vollkommen.

In diesem Falle hatte also, trotzdem alle Symptome, das jugendliche Alter, der Kräftezustand, das Fehlen eines Tumors, einer Ectasie und dergleichen gegen ein Carcinom sprachen, ausschliesslich die chemische Untersuchung die Diagnose ermöglicht.

Die erwähnten Beispiele, die ich leicht vermehren könnte, mögen genügen, den Werth dieser Untersuchungsmethode für die Diagnose des Carcinoms zu illustriren.

Wenn ich oben gesagt habe, dass der wichtigste Repräsentant der Gruppe der verminderten Saftsecretion das Magencarcinom sei, so muss ich doch ausdrücklich hervorheben, dass dies keineswegs der einzige Repräsentant dieser Gruppe ist. Indess dürfte kaum je eine der anderen Affectionen, die eventuell gleichfalls zu einem Fehlen der freien Salzsäure Anlass geben können, zu einer Verwechslung mit einem Carcinom führen.

Dies gilt vor allem für die amyloide Degeneration der Magenschleimhaut, von der durch früher aus meiner Klinik mitgetheilte Untersuchungen von Edinger[2]) nachgewiesen wurde, dass sie gleichfalls unter Umständen zu einem Fehlen der freien Salzsäure führen kann. Aehnlicher Beobachtungen habe ich inzwischen noch mehrere gemacht. Von vornherein wird dies natürlich nicht in jedem Fall, sondern nur bei hochgradiger und ausgedehnter amyloider Degeneration zu erwarten sein.

---

1) Zur diagnostischen Verwerthung des Magensaftes. Berliner klinische Wochenschrift 1885. No. 3.

2) Berliner klin. Wochenschrift 1880. No. 9 und Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIX.

Auch im Fieber[1]) hat man wiederholt, wenn auch keineswegs constant, ein Fehlen der freien Salzsäure beobachtet.

Sehr lehrreich dürfte auch der nachstehend kurz mitgetheilte Fall[2]) sein, in dem wir um so mehr das constante Fehlen der freien Salzsäure im Magensaft auf ein Carcinom des Magens zurückführen zu dürfen glaubten, als das gleichzeitige Vorhandensein eines Gallenblasen- und Lebercarcinoms sichergestellt war. Trotzdem zeigte sich bei der Obduction, dass unsere Annahme nicht richtig war. Der Fall betraf eine 50jährige Frau, die mit den Erscheinungen eines ausgesprochenen Leber- und Gallenblasencarcinoms und einer ziemlich beträchtlichen Magenerweiterung zur Aufnahme gekommen war. Mehrmals war es im Verlaufe ihres Hospitalaufenthaltes zum Erbrechen kaffeesatzartiger Massen gekommen. Die Ausheberung zeigte, dass die Speisen, insbesondere Fleisch, sehr schlecht verdaut waren; freie Salzsäure konnte im Filtrate niemals nachgewiesen werden. Nach diesem Symptomencomplexe zögerten wir nicht, ein secundäres Magencarcinom anzunehmen. Der Exitus letalis erfolgte nach kurzer Zeit. Die Obduction bestätigte unsere Annahme eines gleichzeitigen Magencarcinoms nicht. Es fand sich wohl das erwartete Carcinom der Leber und Gallenblase, dagegen zeigte sich, dass das Lebercarcinom in den Anfangstheil des Duodenum durchgebrochen war und secundär eine Stenose des Duodenum veranlasst hatte. Die Magenschleimhaut selbst zeigte keine wesentliche Veränderung. In diesem Falle waren also, trotzdem das Carcinom nicht im Magen selbst, sondern im Anfangstheile des Duodenums seinen Sitz hatte, die gleichen Störungen der Saftsecretion eingetreten, wie wir sie bei Magencarcinomen beobachten.

Einen diesem in mancher Beziehung ähnlichen Fall, in dem gleichfalls intra vitam die freie Salzsäure constant vermisst wurde, hat jüngst Ewald[3]) mitgetheilt. Es handelte sich um ein ausgeheiltes rundes Duodenalgeschwür, in dessen Grunde sich ein Carcinom entwickelt hatte. Gleichzeitig fand sich aber eine ausgedehnte atrophische Degeneration der Magendrüsen des Fundus und der Pars cardiaca und eine bindegewebige Wucherung mit Verlust von Drüsensubstanz im Pylorustheil. Mir scheint dieser Fall im Gegensatze zu meinem oben erwähnten zu complicirt, als dass ich daraus irgend welche Schlüsse, speciell für die Ursache des Fehlens der Salzsäure bei Magencarcinomen, zu ziehen wagen möchte. Dass atrophische Zustände der Magenschleimhaut allein, wenn sie einigermassen ausgedehnt sind, ein Fehlen der freien Salzsäure zur Folge haben können,

1) S. v. d. Velden, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIII. Edinger, ebenda Bd. XXIX., Schellhaas, ebenda Bd. XXXVI.

2) Bezüglich des Genaueren verweise ich auf Riegel, in Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI. Heft 2 u. 3.

3) Ein Fall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Verlust der Salzsäuresecretion. Ulcus carcinomatosum duodenale. Berl. klin. Wochenschrift 1886. No. 32.

ist von vorneherein zu erwarten. Einen solchen Fall einer ausgedehnten Atrophie der Magenschleimhaut in Folge einer toxischen Gastritis habe ich selbst [1]) vor kurzem mitgetheilt. Derselbe betraf einen 48jährigen Taglöhner, der in aufrechter Körperstellung aus einer Flasche mit verdünnter Schwefelsäure rasch einen Schluck genommen hatte. Von dieser Zeit ab trat bei dem bis dahin ganz gesunden Manne regelmässig nach der Einnahme von Nahrung Erbrechen ein, der Kranke magerte rasch ab. Objectiv liess sich ausser einer mässigen Ectasie des Magens nichts Pathologisches nachweisen. Der Magensaft verhielt sich genau so, wie bei ausgesprochenem Carcinom, er gab nie die bekannten Reactionen auf freie Salzsäure und zeigte niemals peptische Kraft.

Die Obduction ergab eine hochgradige und ausgedehnte toxische Gastritis, die in Narbenbildung überging.

In diesem Falle war unzweifelhaft die intensive und weitverbreitete Schleimhautzerstörung die alleinige Ursache des Fehlens der freien Säure und der peptischen Kraft des Magensaftes.

Von noch grösserem Interesse ist ein anderer Fall, der eine andere gleichfalls bisher nirgends erwähnte Ursache des Fehlens der freien Salzsäure lehrt. Dieser Fall [2]) betraf eine junge Dame von 21 Jahren, die seit 4 Jahren an Druck in der Magengegend, hochgradiger Appetitlosigkeit und zeitweise an Erbrechen litt. Die Kranke war im Laufe der Zeiten stark abgemagert. Objectiv liess sich eine deutliche Vergrösserung der Gallenblase, am Magen selbst aber nichts Abnormes nachweisen. Die Ausspülung des Magens ergab constant reichliche Beimengung von Galle, dagegen konnte im Filtrate nie freie Salzsäure nachgewiesen werden. Es musste demnach die Galle wenigstens theilweise beständig in den Magen zurücklaufen, und es musste diese gallige Beimengung als Ursache der gestörten Verdauung beschuldigt werden. Die Kranke verfiel immer mehr, magerte auf's Aeusserste ab und ging bald darauf zu Grunde. Die Obduction zeigte eine stark vergrösserte Gallenblase mit Gallensteinen. Durch einen Stein, der gerade an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus sass, war die eine Wand des Duodenum in die Höhe gedrängt und verengt; anderseits war der Magen durch Adhäsionen besonders in der Pylorusgegend herabgezerrt. So musste ein Theil der Galle, soweit solche noch neben dem Stein abfliessen konnte, beständig in den Magen zurücklaufen. Dieser continuirliche Rückfluss der Galle in den Magen muss als alleinige Ursache der intra vitam beobachteten hoch-

1) S. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI. Heft 2 u. 3.

Einen analogen Fall von Atrophie der Magenschleimhaut nach Vergiftung mit Salpetersäure hat jüngst Lewy mitgetheilt. Eine Untersuchung des Magensaftes war in diesem Falle nicht vorgenommen worden. S. Ziegler und Nauwerck, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie. I. Band, 2. u. 3. Heft.

2) S. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI., woselbst dieser Fall genau beschrieben ist.

gradigen dyspeptischen Störungen beschuldigt werden; aus der verdauungshemmenden Eigenschaft der Galle, insbesondere aus der störenden Einwirkung derselben auf die Pepsinverdauung lassen sich die Verdauungsstörungen unseres Falles in vollkommen befriedigender Weise erklären.

Auch bei intensiven Katarrhen vermisst man zuweilen, indess hier nur vorübergehend, die freie Salzsäure. Alle die letztgenannten pathologischen Prozesse dürften indess kaum jemals zu einer Verwechslung mit Carcinomen Anlass geben.

Als Repräsentanten der zweiten Gruppe, der der vermehrten Saftsecretion und Salzsäureproduction nenne ich vor allem das Ulcus rotundum und die sogenannte chronische Hypersecretion.

Was zunächst das Ulcus rotundum betrifft, so hat bis jetzt im Allgemeinen die Ansicht geherrscht, dass dasselbe nicht zu Veränderungen der Saftsecretion Anlass gäbe; etwaige hierbei vorkommende Abweichungen im Chemismus — so glaubte man — würden wesentlich von einem complicirenden katarrhalischen Zustande der Schleimhaut bedingt. [1]) Dem gegenüber habe ich [2]) zuerst nachgewiesen, dass beim Ulcus der Gehalt an Salzsäure ein auffallend erhöhter ist und auch von den Velden [3]) hat neuerdings mitgetheilt, dass er in 3 Fällen von Ulcus einen auffällig hohen Aciditätsgrad des Chymus gefunden habe. Inzwischen habe ich alle mir im Laufe dieses Jahres zur Beobachtung gekommenen Fälle von Ulcus — und deren sind bis jetzt 24 — wiederholt auf das Verhalten der Saftsecretion genau untersucht. Der Vorsicht halber habe ich in diesen Fällen stets nur einen kleinen Theil des Mageninhaltes ausgehebert, soviel, als eben zur genaueren Untersuchung nöthig war. Es hat sich auch bei diesen neueren relativ zahlreichen Untersuchungen meine frühere Angabe bestätigt, dass in der That beim Ulcus ein auffallend hoher Gehalt an Salzsäure vorhanden ist.

In der Regel erhält man Säurewerthe von 0,3 % und darüber, berechnet auf Salzsäure. Keineswegs selten aber habe ich auch Werthe von 0,4—0,5, ja selbst bis 0,6 gefunden. Nach diesen meinen Erfahrungen glaube ich diesen hohen Säuregehalt nicht als einen zufälligen Nebenbefund, sondern als ein dem Ulcus zugehöriges charakteristisches Symptom bezeichnen zu dürfen. Ich erblicke eine weitere Stütze dieses Zusammenhanges zwischen Ulcus und Hyperacidität in der von mir gleichfalls schon früher hervorgehobenen und seitdem wiederholt beobachteten Thatsache, dass in einer Reihe von Fällen chronischer Hypersecretion

1) Vgl. beispielsweise Ewald, Berl. klin. Wochenschrift 1886. No. 3.

2) Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XI.

3) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 280.

das Vorangegangensein eines Ulcus mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte.

Die bis dahin gänzlich unbekannt gebliebene Thatsache von dem constanten Vorkommen dieser Hyperacidität beim Ulcus scheint mir nicht nur einen Fingerzeig für die Erklärung der Entstehung, wie insbesondere der auffällig langsamen Vernarbung des Ulcus zu geben, sondern auch für die Therapie eine Handhabe zu bieten.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass frische Verletzungen der Magenschleimhaut [1]) sehr gut und rasch heilen; ich erinnere an die wiederholt bei der Magenausspülung geschehenen Losreissungen von Schleimhautstücken, nach denen niemals ernsthafte Störungen beobachtet wurden, woraus man wohl auf eine rasche Heilung der verletzten Stelle schliessen darf. Auch die experimentell bei Thieren erzeugten oft sehr gewaltsamen und intensiven Verletzungen der Magenschleimhaut zeigten durchweg einen sehr raschen Verheilungsprozess. Dagegen ist das runde Magengeschwür des Menschen bekanntlich durch einen sehr langsamen Verheilungsprozess ausgezeichnet. Keine der zahlreichen hiefür gegebenen Erklärungen vermag dieses Verhalten in ausreichender Weise zu erklären. Wenn beim gesunden Menschen wie bei Thieren Verletzungen und frische Geschwüre der Magenschleimhaut leicht heilen, so müssen, wenn beim sog. Ulcus rotundum diese Heilung nicht in der gleichen Weise stattfindet, hier besondere abnorme Bedingungen vorliegen. Mir scheint, dass die Hyperacidität das Hinderniss der Vernarbung abgiebt und dass diese ebenfalls den Grund zu der häufig zu beobachtenden Recidive darstellt.

Wenn man früher allgemein sagte, dass die normal ernährte Magenschleimhaut durch die alkalische Reaction ihrer Gewebssäfte vor Selbstverdauung geschützt werde, dass darum, sobald an irgend einer Stelle die Circulation eine Unterbrechung erleide, der saure Magensaft das Gewebe zerstöre, so ist diese Auffassung unhaltbar geworden, seitdem durch die in meinem Laboratorium angestellten Versuche Edinger's [2]) gezeigt worden ist, dass bereits unter physiologischen Verhältnissen die Magenschleimhaut meistens in ihrer ganzen Dicke sauer reagirt. Darnach scheint mir die erwähnte Auffassung nicht mehr haltbar und gewinnt die bereits wiederholt ausgesprochene Ansicht, dass die normale Ernährung des lebenden Gewebes an sich dasselbe vor Andauung schütze, einen neuen Halt. Wenn man es als Ideal der Behandlung bezeichnete, den Mageninhalt durch fortwährende Zufuhr von Alkalien neutral zu erhalten, so scheint mir dies nicht ganz zutreffend zu sein. Es ist selbstverständlich,

1) Vgl. Körte, Beitrag zur Lehre vom runden Magengeschwür. Dissertation. Strassburg 1875. S. dort insbes. die 46 u. 47 erwähnten Fälle.

2) Ueber die Reaktion der lebenden Magenschleimhaut. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. XXIX.

dass ein neutraler Magensaft nicht mehr verdauen würde. Aber abgesehen davon, scheint eine neutrale Reaction zur Heilung kaum nöthig. Aufgabe der Behandlung ist es vielmehr, Bedingungen herzustellen, wie sie auch bei Verletzungen am gesunden Menschen, am Thiere von selbst gegeben sind, d. h. die überschüssige Säure zu entfernen.

Ohne hier näher auf die Theorie des Ulcus einzugehen, will ich nur noch anfügen, dass eine Hyperacidität auch bei sonstigen Affectionen, ohne dass ein Ulcus vorliegt, sehr häufig beobachtet wird. Man begegnet derselben bei den verschiedensten dyspeptischen Zuständen, sowohl acuten als chronischen Verlaufs. Schon darnach muss es als wahrscheinlich bezeichnet werden, dass beim Ulcus rotundum die Hyperacidität das Primäre, gewissermassen nur das Prädisponirende darstellt, dass dann durch irgend eine Schädlichkeit ein Trauma, ein kleines Ulcus entsteht, dessen langsame Verheilung, resp. weiteres Umsichgreifen eben durch die starke Säure begünstigt wird.

Als ein weiteres Beispiel einer solchen Hyperacidität nenne ich das Sodbrennen, die sog. Pyrosis. Keineswegs beruht indess jede Pyrosis auf einer Hyperacidität des Magensaftes. In vielen Fällen von Pyrosis handelt es sich vielmehr um abnorme Gährungen mit Bildung organischer Säuren. In andern Fällen aber beruht die Säurebildung allein auf einer vermehrten Salzsäureproduction. Man kann nach dem Vorschlage Sticker's [1]) diese letztere Form zur Unterscheidung von den anderen Formen von Pyrosis zweckmässiger Weise als Pyrosis hydrochlorica bezeichnen.

Dieser Pyrosis hydrochlorica begegnet man sowohl in ihrer acuten als chronischen Form keineswegs selten; aber man hat sie bisher meistens mit den Fällen vermehrter Säurebildung auf dem Boden abnormer Gährungen identificirt, ohne zu unterscheiden, ob diese vermehrte Säurebildung von durch Gährung entstandenen organischen Säuren oder nur von Ueberproduction von Salzsäure herrühre.

Nicht selten sieht man eine derartige Pyrosis vorübergehend nach dem Genuss gewisser Speisen, nach starkem Kaffee, scharfen Gewürzen und dergleichen auftreten. Auch in Folge psychischer Einwirkung sieht man sie zuweilen, so dass man in der That hier von einer echten Secretionsneurose reden kann.

In diese Gruppe der Saftsecretionsstörung gehört ferner derjenige Zustand, den wir oben als Hypersecretion bezeichnet haben. Freilich stellt die Hypersecretion nicht eine anatomisch scharf begrenzte Krankheitsform, sondern nur einen klinischen Symptomencomplex dar, der allerdings, wenigstens in höhergradigen Formen, ein sehr charakteristischer ist.

---

1) S. Münchener med. Wochenschrift 1886. No. 32.

Wenn man die geringe diesbezügliche Literatur durchmustert, so sollte man glauben, dass diese Form zu den äusserst seltenen Vorkommnissen zähle. Dem ist indess nicht so. Ich habe, seitdem ich genauer auf diese Form achte, eine grosse Reihe hierhergehöriger Fälle beobachtet. Auch Gluzinski und Jaworski[1]) sind auf Grund ihrer sehr zahlreichen sorgfältigen Untersuchungen zu der gleichen Anschauung von der grossen Häufigkeit dieser Säure-Hypersecretion gekommen. Der Grund, warum man diese Form bisher gänzlich übersah, dürfte wohl vor Allem in der Mangelhaftigkeit der bisher angewandten Methoden zu suchen sein. Im Gegensatze zur reinen Hyperacidität, wobei nur während des Verdauungsactes eine Ueberproduction von Salzsäure statthat, findet hier bei der Hypersecretion im engeren Sinne auch in den Intervallen, bei Fehlen aller Ingesta im Magen, eine reichliche Saftproduction statt.

Kann man auch sonst unter Umständen durch den Reiz der Sonde im nüchternen Zustande eine geringe Saftproduction veranlassen, so geschieht dies doch nur bei directer mechanischer Reizung, nicht sofort bei vorsichtiger Einführung einer weichen elastischen Sonde. Immer aber ist die Menge des auf solche Weise gewonnenen Magensaftes nur eine minimale. In unseren Fällen dagegen handelte es sich um beträchtliche Quantitäten, selbst bis zu 500 ccm.

Diese Hypersecretion kommt sowohl in acuter, als chronischer Form vor. Sahli's[2]) Fall, der einen Tabeskranken betraf, dürfte in die Reihe dieser acuten Formen zu rechnen sein; derselbe verdient noch darum ein besonderes Interesse, weil hier die Hypersecretion nur während der gastrischen Krisen auftrat. Von hervorragendem Interesse sind die chronischen Formen dieser Hypersecretion, die in ausgesprochenen Fällen stets zugleich mit Hyperacidität einhergehen. In meinen Fällen zeigte der Magensaft einestheils auf der Höhe der Verdauung einen abnorm hohen Procentgehalt an Salzsäure, anderntheils fand sich continuirlich, auch im nüchternen Zustande, selbst nach längerer Hungerperiode noch ein wirksamer Magensaft vor.

Bei der grossen Häufigkeit dieser Form und bei der ihr darum zukommenden Bedeutung glaube ich auf einige wichtigere Symptome noch mit ein paar Worten hier eingehen zu sollen. Als sehr bemerkenswerth glaube ich es vorerst bezeichnen zu dürfen, dass in einer grösseren Reihe von Fällen mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, dass Symptome eines Ulcus rotundum vorangegangen waren. Das Verständniss eines Zusammenhangs zwischen Ulcus und Hypersecretion scheint

1) Experimentell-klinische Untersuchungen über den Chemismus und Mechanismus der Verdauungsfunction des menschlichen Magens im physiologischen und pathologischen Zustande, nebst einer Methode zur klinischen Prüfung der Magenfunction für diagnostische und therapeutische Zwecke. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI.

2) Corresp. Blatt f. schweizer Aerzte. Jahrg. XV. 1885.

mir wesentlich erleichtert, seitdem nachgewiesen ist, dass dem Ulcus eine oft sehr beträchtliche Hyperacidität eigenthümlich ist.

Schon die Anamnese dieser Kranken ist in mehrfacher Beziehung characteristisch. Die Kranken klagen in der Regel über zeitweise auftretende sehr heftige Magenschmerzen, die sie besonders in der Nacht oft aus dem Schlafe wecken, über häufiges Sodbrennen, saures Aufstossen. Dabei ist der Appetit meistens gut, häufig sogar gesteigert; viele Kranke geben aus freien Stücken an, dass sie Fleisch gut vertragen, nicht dagegen Brot, Kartoffeln und dergleichen. Der Durst ist meistens vermehrt; häufig werden die Kranken durch den heftigen Durst Nachts aus dem Schlafe geweckt. Nicht selten wird von den Kranken der vermehrte Durst und der gute, oft sogar sehr vermehrte Appetit so in den Vordergrund gestellt, dass man an Diabetes denken könnte. Häufig kommt es, zumal bei unzweckmässiger Ernährung und in veralteten Fällen, die nicht selten secundär zu einer Magenerweiterung geführt haben, zum Erbrechen. Sehr charakteristisch ist auch, wie ich bereits früher erwähnt habe, der ausgeheberte Mageninhalt, an dem vor allem die gehemmte Amylaceenverdauung bemerkenswerth ist. Einestheils mag diese gehemmte Umwandlung der Amylaceen zum längeren Verweilen der Ingesta im Magen beitragen, anderntheils wird, wie es scheint, durch die reichliche Säure ein krampfartiger Verschluss des Pylorus bewirkt, der die Weiterschaffung der Magencontenta erschwert, beides Momente, die das Zustandekommen einer Ectasie nur zu begünstigen im Stande sind. Auch die so häufigen und heftigen Schmerzanfälle dürften auf die vermehrte Säure zurückzuführen sein, wofür einestheils der Umstand spricht, dass sie meistens mit dem Säuremaximum zusammenfallen, wie anderntheils durch die prompte Wirkung von die Säure neutralisirenden Mitteln wahrscheinlich gemacht wird. Desgleichen dürfte die Quelle des erhöhten Durstes in letzter Instanz in dieser vermehrten Säurebildung zu suchen sein. Näher auf diese Form einzugehen, würde hier zu weit führen.

Auch diese Gruppe der vermehrten Saftsecretion ist, wie sich hiernach ergiebt, nur mittelst der Eingangs genannten Methoden zu erkennen. Vielleicht noch schärfer ergiebt sich der Werth dieser Untersuchungsmethoden bei demjenigen Zustande, den man als Magenerweiterung bezeichnet. Die Magenerweiterung stellt ja keineswegs eine besondere eigenartige Krankheitsform dar, sondern nur einen Folgezustand, der aus den verschiedenartigsten Ursachen und Prozessen seine Entstehung nehmen kann. Der Name »Ectasie« besagt nur, dass der Magen eine grössere Ausdehnung gewonnen hat und dass derselbe insufficient geworden ist, seinen Inhalt rechtzeitig zu entleeren. Das Primäre ist die Insufficienz; secundär entsteht aus ihr im Laufe der Zeiten eine dauernde Ectasie. Vielfach begnügt man sich in praxi, die Ectasieen in zwei Gruppen zu trennen und zwar 1) in solche, die durch Ver-

engerung des Pylorus oder angrenzender Darmtheile entstanden sind und 2) in Ectasieen, bedingt durch absolute oder relative Kraftverminderung. Indess ist damit wenig gewonnen. Nehmen wir den relativ einfachsten Fall, den der Pylorusverengerung. Abgesehen davon, dass wir intra vitam nie den Grad der Stenose beurtheilen und nie sicher wissen können, ob die Stenose in der That so hochgradig ist, dass sie allein die Ectasie vollauf zu erklären vermöchte, können wir von vornherein nie entscheiden, ob und wie eventuell die Saftsecretion gestört ist. Letztere aber bildet den Hauptangriffspunkt der Therapie; die Stenose an sich sind wir, abgesehen von etwaigen operativen Eingriffen, nicht zu beeinflussen im Stande.

Viel häufiger aber haben wir es mit Ectasieen zu thun, für die keine directe Ursache nachweisbar ist. Wie soll man nun hier eine Einsicht gewinnen, wie entscheiden, ob es sich um einfache Erschlaffung der Muscularis handelt oder ob langdauernde abnorme Gährungen auf dem Boden eines chronischen Katarrhs oder eine chronische Hypersecretion oder eine mit Verminderung der Saftsecretion einhergehende Erkrankung die Ectasie veranlasst haben! Es braucht kaum noch speziell betont zu werden, dass eine Entscheidung nur auf dem oben genannten Wege, dem des Studiums der Saftsecretion, den im Prinzipe zuerst angebahnt zu haben, das unbestreitbare Verdienst Leube's bleibt, möglich ist. Eine rein motorische Insufficienz wird freilich auch mittelst dieser Methoden nicht direct erwiesen werden können, aber sie wird sich indirect eben durch Ausschluss des Fehlens jeglicher Art der Saftsecretionsstörung ergeben.

So hat denn, wie ich gezeigt zu haben glaube, das Studium der zeitlichen Dauer der Digestion und der Stärke der Saftsecretion mittelst der Eingangs angegebenen Methoden auch für die Praxis Bedeutung. Ich verkenne nicht, dass wir auch mittelst dieser Methoden noch keineswegs einen vollen Einblick in die zahlreichen Abweichungen des Verdauungschemismus gewinnen. Eine fernere Zeit wird sicher auch auf diesem Gebiete weitere Fortschritte anbahnen; indess ist immerhin schon jetzt ein kleiner Schritt vorwärts gethan.

Aber nicht nur für die Diagnose haben die genannten Untersuchungsmethoden hohen Werth; zweifelsohne sind sie auch von therapeutischem Werth. Eine exacte Diagnose hat fast immer auch therapeutische Vortheile im Gefolge. Ich brauche nur an die Indicationen für die Anwendung der Salzsäure zu erinnern. Wo hat man nicht überall bei Magenaffectionen Salzsäure mit oder ohne Pepsin angewandt! Da der Magen Salzsäure und Pepsin absondert, — so folgerte man schlechtweg — so wird man dem kranken Magen die Arbeit erleichtern, wenn man ihm direct Salzsäure und Pepsin zuführt. Und als nun Leube

mittelst, wie es schien, einwurfsfreier Methoden fand, dass bei allen schwereren Dyspepsieen, soweit sie nicht rein nervöser Natur waren, die nach Einwirkung thermischer Reize ausgespülte Flüssigkeit fast ausnahmslos säure- und pepsinfrei war, so glaubte man sich doppelt berechtigt, immer wieder Salzsäure und Pepsin zu verordnen. Noch in jüngster Zeit ist von einem um unsere Kenntnisse über Magenkrankheiten sehr verdienten Autor, Talma[1]), freilich ohne Zugrundelegung genauer Untersuchungen über das Verhalten des Magensaftes bei den einzelnen Erkrankungsformen, die Salzsäure sehr warm bei den verschiedenartigsten Magenaffectionen empfohlen worden, so vor allem in der Behandlung der Gastritis chronica, bei Magenkrebs, ja selbst bei Magengeschwüren. Wenn Talma selbst von dieser Medication nie Nachtheile sah, so rührt dies, wie mir scheint, von der geringen Dosis her, die er anwandte. Er empfiehlt die Säure stets in starker Verdünnung, 1 grm Salzsäure auf 750 Wasser in 24 Stunden nehmen zu lassen, eine Dosis, die zweifelsohne als eine sehr kleine bezeichnet werden muss. Und dennoch fand er eine Gruppe von Kranken, die auch diese Dosis schlecht vertrugen, die darnach über Brennen, Magenkrampf und weitere Beschwerden klagten. Talma nimmt für diese Fälle eine Hyperästhesie für Salzsäure zur Erklärung zu Hülfe. Mir selbst sind solche Fälle nicht begegnet. Nach dem früher Gesagten scheint mir aber die Indication für die Anwendung der Salzsäure und des Pepsins anders formulirt werden zu müssen und zwar dahin, dass diese Mittel nur da zu verordnen sind, wo sie nachweislich fehlen oder in zu geringer Menge abgeschieden werden. Vor allem kommt hier das Carcinom in Betracht, bei dem es nachweislich nicht nur an Salzsäure, sondern auch an Pepsin mangelt, ferner die amyloide Degeneration, atrophische Zustände der Magenschleimhaut, manche Formen des chronischen Katarrhs und weitere Zustände mehr.

Wie ich bereits früher erwähnt habe, handelt es sich viel häufiger um einen Mangel an Salzsäure, als an Pepsin. Vielfach kann man sich in Fällen einer ungenügenden Saftsecretion davon überzeugen, dass ein mässiger Zusatz von Salzsäure allein zum Magensaft die Eiweissverdauung zur Norm zurückführt. Diese Frage lässt sich indess im gegebenen Falle nur durch künstliche Verdauungsversuche mittelst Zusatz von Salzsäure mit und ohne Pepsin entscheiden. Wohl scheint eine grössere Menge von Pepsin keine nachtheiligen Wirkungen auszuüben; Salzsäure dagegen in einem gewissen Ueberschuss befördert nicht nur nicht die Verdauung, sondern hemmt dieselbe.

Gerade in letzterem Umstande ist darum auch der Grund zu suchen, warum man eine allgemein gültige Dosis der Salzsäure nicht aufstellen kann. In erster Reihe hängt natürlich die Menge der nöthigen Salzsäure

1) Zur Behandlung von Magenkrankheiten. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VIII.

von der Quantität und insbesondere auch von der Qualität der eingeführten Nahrung ab. Kranke mit verminderter Saftproduction sollen auf einmal immer nur kleine Mengen Nahrung zu sich nehmen. In zweiter Reihe hängt die Dosis der zu verabreichenden Salzsäure von der Beschaffenheit der Schleimhaut, resp. davon ab, inwieweit die Saft-, resp. Salzsäureproduction herabgesetzt ist. Man wird sich approximativ ein Urtheil bilden können, wenn man die Kranken täglich bei gleichen Mahlzeiten Abends zur gleichen Stunde aushebert und dieselben allmählich steigende Dosen Salzsäure, eventuell zugleich mit Pepsin nehmen lässt. Im Allgemeinen aber lässt sich sagen, dass die fast überall übliche Dosis von 10—15 Tropfen, worauf Ewald[1]) zuerst aufmerksam gemacht hat, viel zu klein ist. Meistens sind grosse Dosen, 40, 50 und mehr Tropfen, erforderlich. Man beginne mit der Darreichung der Salzsäure am besten erst einige Zeit, etwa eine Stunde nach der Einnahme der Mahlzeit und lasse dann in kurzen Zwischenräumen, etwa von Viertelstunde zu Viertelstunde je 8—10 Tropfen nehmen, bis die im Ganzen verordnete Dosis verbraucht ist.

Indess gelingt es keineswegs stets damit, in Fällen hochgradig verminderter Saftsecretion einen ausreichenden Ersatz zu bieten. Vor Allem gilt dies für das Carcinom, bei dem ja zweifelsohne die Saftsecretion am constantesten und am hochgradigsten gestört ist.

Die Art der Ernährung solcher Kranken ergiebt sich, wie mir scheint, von selbst aus der Secretionsstörung. Die von Benecke[2]) seiner Zeit angegebenen diätetischen Vorschriften für Carcinomkranke scheinen, obwohl sie von keineswegs richtigen Voraussetzungen ausgehen, mit Rücksicht auf dieses Verhalten der Saftsecretion einer gewissen Berücksichtigung werth. Die Neuzeit hat ausserdem durch Darstellung guter Peptonpräparate auch für die mangelnde Eiweissverdauung einen Ersatz gefunden. Freilich haben alle bisher dargestellten Peptonpräparate, wie dies in der Natur der Sache liegt, einen unangenehmen Geschmack. Manche Kranke sind darum leider in keiner Weise zum längeren Fortgebrauch dieser Peptone zu bewegen.

Aber nicht nur die Indicationen für die Anwendung der Salzsäure und des Pepsins lassen sich auf Grund des genaueren Studiums der Saftsecretion im einzelnen Falle schärfer denn bisher präcisiren; auch noch weitere Indicationen ergeben sich von selbst aus diesem Studium der Saftsecretion. Bei Hypersecretion und Hyperacidität ist die Darreichung der Salzsäure selbstverständlich contraindizirt. Bei Hypersecretion müssen ferner, da die Amylaceenverdauung infolge der continuirlichen Säuresecretion gehemmt ist, Brot, Kartoffeln und dergleichen Nahrungsmittel

1) Zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschrift 1886. No. 3.

2) Zur Pathologie u. Therapie der Carcinome. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XV.

möglichst vermieden werden; dagegen werden Fleischspeisen, Eier und dergleichen zu gestatten sein. Gegen die übermässige Säure werden Alkalien, insbesondere auch die Karlsbader Quellen oder Karlsbader Salz mit Nutzen anzuwenden sein. Die gute Wirksamheit des Karlsbader Wassers oder Salzes nicht allein beim Ulcus rotundum, sondern auch bei zahlreichen anderen Magenaffectionen erscheint nunmehr, da die grosse Häufigkeit der mit einer Vermehrung der Saft-, resp. Salzsäureproduction einhergehenden Magenerkrankungen erwiesen ist, viel leichter denn früher verständlich. Ausspülungen des Magens werden besonders da indicirt erscheinen, wo, wie dies nicht selten im weiteren Verlaufe geschieht, es zu einer mehr oder minder beträchtlichen Insufficienz und Erweiterung des Magens gekommen ist. Die Ausspülungen werden bei diesen Hypersecretionen am zweckmässigsten unmittelbar vor der Mahlzeit vorgenommen. Man befördert so, indem man die inzwischen angesammelte Säure entfernt, die Verdauung der Amylaceen, beseitigt oder mildert doch das gerade bei dieser Form oft so hartnäckige und intensive Sodbrennen und saure Aufstossen, mindert oder beseitigt die Schmerzanfälle und bekämpft endlich die schon vorhandene Ectasie oder beugt der Entstehung einer solchen vor.

Auch für viele andere Magenaffectionen, so insbesondere für die verschiedenen Formen der Ectasie, der chronischen Katarrhe und dergleichen dürften sich die therapeutischen Indicationen auf Grund des genaueren Studiums der Saftsecretion im einzelnen Falle viel schärfer denn ohne die Kenntniss dieser präcisiren lassen. Indess würde es hier zu weit führen, wollte ich noch an der Hand weiterer Formen den grossen Vortheil dieser Untersuchungsmethoden auch für die Aufstellung der therapeutischen Indicationen erweisen.

Nur bezüglich der Stomachica will ich noch in aller Kürze anführen, dass unter allen Mitteln sich mir keines so bewährt hat, wie die Condurangorinde, die ich schon vor mehr als 10 Jahren entgegen Friedreich, der in ihr ein Specificum gegen Krebs gefunden zu haben glaubte, als das beste Stomachicum empfohlen habe. Freilich über die Art ihrer Wirkung sind wir auch heute noch im Unklaren. Am zweckmässigsten verordnet man dieselbe in der Form des Condurangoweines.

Der Zweck dieses Vortrages sollte sein, die Methode der Untersuchung Magenkranker, wie ich sie seit mehr als 7 Jahren in vielen Tausenden von Einzeluntersuchungen täglich angewandt und erprobt habe, mitzutheilen und deren Bedeutung für die ärztliche Praxis zu erweisen. Möge es mir gelungen sein, weitere Kreise von dem Werthe und der Bedeutung dieser Untersuchungsmethoden sowohl für die Diagnose als auch für die Therapie überzeugt zu haben.

297.

(Innere Medicin No. 100.)

Wechselbeziehungen zwischen Speichel und Magensaft.

Von

Dr. Georg Sticker

in Cöln a/Rh.

(Vortrag, gehalten im Allgemeinen ärztlichen Verein zu Cöln, am 28. März 1887.)

Meine Herren! Alte erfahrene Ärzte sind als sorgfältige klinische Beobachter von der Wichtigkeit der Mundverdauung fester überzeugt denn wir Jüngeren, deren physiologisches Wissen vorwiegend auf experimentell gewonnenen Anschauungen beruht, und wenn sie sich auch darüber nicht immer einig werden, ob nur die Zerkleinerung der Speisen durch die Zähne wichtig sei, oder ob auch die gehörige Vermischung derselben mit Speichel für eine gesunde Verdauung in Betracht komme, oder ob beides gleicherweise beachtenswerth erscheinen müsse, so erleidet dadurch für sie die Thatsache keine Einschränkung, dass ein hastiges Schlingen der Speisen oder jede andere Beeinträchtigung der Mundarbeit Grund und Ursache schwerer Verdauungsstörungen sein könne. —

Die Bedeutung der Zähne zu besprechen liegt mir heute fern; wenn ich es versuche, Ihnen den Antheil des Speichels an der Verdauung darzulegen, so geschieht dies hauptsächlich mit Rücksicht auf einige Beziehungen, welche mir zwischen seiner Funktion und der Funktion des Magensaftes zu bestehen scheinen.

Man hat längst die Beobachtung gemacht, dass Auswerfen des Speichels Veranlassung zu dyspeptischen Beschwerden werde. So fühlte Frerichs, als er seine berühmten Untersuchungen über die Verdauung anstellte, »constant Druck im Epigastrio, Appetitlosigkeit etc.«, wenn er der Versuche wegen viel Speichel entleert hatte. Als Wright in einer Woche 250 Drachmen Speichel zu Experimenten verbrauchte, verlor er in dieser Zeit 11 Pfund an Körpergewicht. Burserius heilte einen bis

auf die Haut abgezehrten Menschen blos dadurch, dass er ihm das Ausspeien untersagte. Ruysch sah nach Beseitigung einer Deformität der Lippen, welche beträchtlichen Speichelverlust veranlasste, die bereits stark darniederliegende Ernährung ihre frühere Energie wiedergewinnen.

Eine Erklärung dieser und ähnlicher Beobachtungen schien gegeben durch die Entdeckung von Leuchs im Jahre 1831, dass der Speichel aus Amylum Traubenzucker zu bilden imstande ist. Ein Ausfall dieser Stärkeverdauung könne, so schloss man, für den Organismus die beobachteten Beschwerden und Nachtheile zur Folge haben. Diese Folgerung schien um so weniger zu genügen, als bald nach der Mittheilung von Leuchs[1]) vielfach Zweifel geäussert wurden, ob die gedachte Eigenschaft des Speichels überhaupt im lebenden Organismus in Anschlag gebracht werden könne, da ja die Berührung des Speichels mit den Ingestis in der Mundhöhle nur sehr kurz dauere und derselbe seine diastatische Fähigkeit im »sauren« Magensaft verliere. So waren Johannes Müller, Schwann, Beaumont, Purkinje, Vogel und besonders auch Claude Bernard der Ansicht, dass der Speichel keine andere Wirkung als reines Wasser habe und lediglich zur Erleichterung der Deglutition und zur Verdünnung der Ingesta diene.[2]) Dem gegenüber suchte Frerichs die chemische Theilnahme des Speichels an der Digestion zu retten. Er fand dass Mischungen von Stärkekleister mit Speichel, denen verdünnte Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure oder Essigsäure bis zur starksauren Reaktion zugesetzt war, sämtlich nach 12 Stunden Kupferoxyd in ansehnlicher Menge reduzirten. Ferner giebt er an, dass ebensowenig wie die isolirten Säuren der saure Magensaft — nebenbei bemerkt vom Hunde — die Fermentwirkung des Speichels zu modifiziren vermag.

Die massgebenden Ansichten über die betreffende Frage hielten sich, gestützt vorzüglich auf die genauen Versuche von Brücke, in der Mitte zwischen denjenigen der beiden extremsten Parteien, als Reinhard von den Velden die Untersuchungen wieder aufnahm, und sie fanden sich wohl am präcisesten bei Hoppe-Seyler ausgesprochen: »Die Umwandlung von Amylum durch diastatische Fermente, welche mit in den Magen gelangen, wird durch guten Magensaft gehindert oder wenigstens sehr verlangsamt, je nach der Stärke der sauren Reaktion.«

Da man nun aus den Beobachtungen und Untersuchungen Kretschy's an einer Magenfistelkranken wusste, dass die saure Reaktion am Anfang der Magenverdauung am schwächsten ist, so schien die Annahme von vorneherein nahe zu liegen, dass gerade in der ersten Zeit der Ver-

---

1) Die folgende kurze geschichtliche Notiz habe ich aus dem Aufsatz von den Veldens (D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXV) entlehnt.

2) Schiff sieht im Speichel wesentlich ein Lösungsmittel für seine »Peptogene«, also ein Adjuvans bei der Pepsinbildung. (Pflüger's Archiv Bd. XXVIII. p. 344), vgl. unten.

dauung noch eine Wirkung des Mundspeichels im Magen stattfinde, wie dies besonders auch von Brücke behauptet worden war.

Bei diesem Stande der Frage ging von den Velden an die Untersuchung über die Grenze der Wirksamkeit des Mundspeichels im Magen heran. Es gelang ihm, den Nachweis zu führen, dass in Rücksicht auf die Umwandlung der Kohlehydrate, in specie der Stärkekörper, und auf die Umwandlung der Eiweisssubstanzen die Magenverdauung in zwei Perioden eingetheilt werden könne. In der ersten Periode, welche durch die Abwesenheit freier Salzsäure im Mageninhalt charakterisirt wird, ist der mit den Speisen verschluckte Speichel noch imstande, Amylum zu spalten, in der zweiten Periode, welche sich auszeichnet durch das Auftreten wirksamer freier Salzsäure im Mageninhalt, kann von den Fermenten im Magen allein noch das Pepsin seine Thätigkeit entfalten. In der ersten Periode giebt Jodlösung am Anfang noch eine blaue Farbe, später die rothe Erythrodextrinreaktion und am Schluss nur noch die dem zugesetzten Jod entsprechende hellgelbe Färbung des Achroodextrin, während die zerkauten Fleischbröckel glasig aufgequollen erscheinen, wie Fleisch, das nur in Salzsäure macerirt worden ist; in der zweiten Periode zerfallen die Fleischfasern in bekannter Weise, sie werden peptonisirt, während die Amylumverdauung, soweit sie im Magen verläuft, beendet ist.

Hierzu kommt noch ein Weiteres: Aus dem filtrirten Mageninhalt der ersten Periode kann man mit verdünnter Sodalösung reichlich Syntonin ausfällen, und Kupfersulfat in alkalischer Lösung giebt ihm nur eine hellviolette Färbung, ein Beweis, dass er nur wenig Peptone enthält; im Magensaft der zweiten Periode findet sich bedeutend weniger oder gar kein Syntonin, und Kupfersulfat in alkalischer Lösung giebt eine dunkelpurpurviolette Färbung; er enthält demnach reichlich Peptone. —

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass man nicht die eine Periode der Amylumverdauung und die andere der Eiweissverdauung im Magen als zwei streng getrennte Vorgänge unterscheidet; es gehen beide Vorgänge stets gleichzeitig nebeneinander her, nur so, dass der im Anfang noch spärlich vorhandene aber allmählich reichlicher sich ansammelnde Labsaft dem Speichel zunächst den Vorrang lassen muss, bis er allmählich die Oberhand gewinnt und die fernere Speichelwirkung behindert.

Soweit hatte von den Velden vor 7 Jahren die Frage nach der Bedeutung des Speichels und nach den Bedingungen für seine Wirkung beim Menschen gefördert, und seither ist meines Wissens keine wesentliche anderweitige Beobachtung über diesen Gegenstand gemacht worden. Zwar haben Ellenberger und Hofmeister jüngst in einer Reihe sehr werthvoller Untersuchungen über die Verdauungssäfte und die Verdauung des Pferdes die diastatische Wirkung des Speichels, die

Bedingungen seiner Absonderung und die Tragweite seiner specifischen Eigenschaft aufs neue genau studirt, zwar haben bald darauf Ewald und Boas in erfreulicher Uebereinstimmung mit E. & H. deren Ergebnisse für den Menschen vollauf bestätigt, doch handelt es sich bei all' diesen neuen Untersuchungen im wesentlichen um eine weitere Ausführung, Abgrenzung und Verallgemeinerung der Sätze von den Veldens.

Fassen wir den gleicherweise aus allen bisherigen Beobachtungen sich ergebenden Kernpunkt für unseren Zweck, für die Frage nach den Beziehungen zwischen Speichel und Magensaft ins Auge, so lässt sich in Kürze Folgendes sagen: Dem Mundspeichel kommt im menschlichen Organismus eine wesentliche amylolytische Wirkung zu, welche unter normalen Verhältnissen im Magen in kurzer Zeit regelmässig bis zur Bildung reduzirender Dextrine und der Maltose gedeiht. Vermöge seiner Alkalescenz tilgt er im Anfang die seiner Wirkung entgegenstehende Magensalzsäure, bis endlich durch das freie überschüssige Magensekret seiner Wirksamkeit ein Ziel gesetzt wird.

Dieser lokalen Wechselwirkung zwischen Speichel und Magensaft, welche in einer gegenseitigen Vernichtung oder Verzögerung der Wirkung dieser Verdauungssekrete sich äussert, glaube ich auf Grund einiger Beobachtungen und ergänzenden Experimente eine andere bisher unbekannte Wirkung des einen Sekretes auf das andere gegenüberstellen zu dürfen, deren Wesen in einer geradezu entgegengesetzten Aeusserung beruht, derart dass das eine Sekret als ein nicht unwesentlicher Faktor für die physiologische Thätigkeit des anderen erscheint.

Meinen weiteren Ausführungen will ich das Ergebnis gleich an die Spitze stellen, um Ihnen das Ziel einer etwas weitläufigeren Darstellung zu zeigen und mir auf diese Weise selbst die Entwicklung des Vortrages zu erleichtern.

Mein Satz lautet: Dem Mundspeichel kommt im menschlichen Organismus eine wesentliche Bedeutung für die Bildung des wirksamen Magensaftes zu, derart, dass ein Ausfall der Mundspeichelwirkung von einer Verminderung oder Aufhebung der Magensaftsekretion gefolgt ist, dass also der Ausfall der Speichelsekretion nicht nur die Aufhebung der Amylolyse bedingt, sondern auch die Proteolyse im Magen wesentlich beeinträchtigt.

Zu der Aufstellung dieses Satzes gab den ersten Anstoss die genauere Beobachtung eines sehr einfachen aber doch interessanten Krankheitsfalles, den ich in Kürze vortragen muss.

Eine Frau M., im Alter von 62 Jahren, kommt zu mir mit der Klage über unerträgliche Trockenheit des Mundes, welche ihr Tag und Nacht keine Ruhe lasse, da sie beständig genöthigt sei, Lippen und Zunge zu befeuchten, um das Austrocknen derselben zu verhindern und ein brennen-

des Gefühl an ihnen zu tilgen. Sie leide seit etwa einem halben Jahre an der Zuckerharnruhr und müsse nach den Vorschriften des Arztes eine strenge Diätanordnung einhalten. Trotz pünktlicher Befolgung aller Verordnungen habe sie stete Verdauungsbeschwerden, Aufstossen, Druckgefühl im Leibe nach jeder Mahlzeit, mitunter krampfartige Schmerzen, meist trägen Stuhlgang, der durch Carlsbader Salz kaum erleichtert werde, mitunter aber auch reichliche Durchfälle. In den letzten Monaten sei sie bedeutend abgemagert. Sie wisse, dass ihr wegen der Zuckerkrankheit nicht ganz zu helfen sei; doch möge ich ihr wenigstens ein Mittel gegen die Trockenheit des Mundes geben.

Da der Urin nur im Anfang der Behandlung vor 6 Monaten untersucht worden, so nahm ich zunächst eine Zuckerprobe im Urin vor, den die Kranke mitgebracht hatte. Dieselbe fiel negativ aus.

Die dann folgende genauere Untersuchung der Kranken, deren Ernährungszustand eine erhebliche allgemeine Reduktion zeigte, ergab abgesehen von einer vor 3 Jahren ausgeführten beiderseitigen Iridectomie weder an den äusseren Theilen noch an den Brustorganen und Bauchorganen, noch auch am Nervensystem eine wesentliche Abweichung von der Norm. Die Gegend der Ohrspeicheldrüsen namentlich liess keine abnorme Beschaffenheit erkennen, ebensowenig die Oeffnungen der Stenonianischen und Whartonschen Gänge. Die einzige Abnormität blieb eine nahezu völlige Trockenheit der Mundhöhle und die Unmöglichkeit, selbst bei Anwendung der stärksten lokalen Reize eine ersichtliche Speichelsekretion in derselben hervorzurufen. Säuren, Alkalien, Kochsalz, Chinin blieben ebenso wirkungslos wie der faradische Pinsel. Bei Anwendung der Säuren trat nur ein wenig glasiges Sekret am Boden der Mundhöhle hervor.

Um mich zunächst über die Diagnose des angeblichen Diabetes mellitus zu orientiren, beauftragte ich die Frau, 3 Tage hintereinander genau ihre 24stündige Harnmenge zu notiren und von jedem Tage eine Probe des Harnes aufzubewahren. Ich erhielt für die Harnmenge folgende Zahlen: 2500, 3000, 2500 ccm. Das specifische Gewicht des gesammelten Urinquantums betrug an den beiden letzten Tagen 1006 und 1007. Von Zucker war weder mit Hilfe der Farbenreaktionen von Mohr, Trommer und Penzoldt noch durch die Gährungsprobe eine Spur zu entdecken, wiewohl die Frau an den beiden letzten Tagen nach meiner Verordnung unterschiedlos Kohlehydrate wie Eiweisskost genossen hatte.

Die Untersuchung des Mageninhaltes 5 Stunden nach der Hauptmahlzeit unter Berücksichtigung der Riegel'schen Methode ergab an zwei aufeinanderfolgenden Tagen sehr schlechte Verdauung der Ingesta. Sowohl Fleischstücke als Gerstenkörner und Brodbröckel waren in dem groben Speisebrei mit blossem Auge erkennbar. Die Jodstärkereaktion im Filtrat war sehr stark, die Trommer'sche Probe kaum ausgesprochen.

Albumin, Syntonin und Hemialbumose waren reichlich vorhanden. Die Peptonreaktion fiel zwar positiv aus aber nur sehr schwach.

Die Titrirung des Magensaftes ergab das einemal 0,08%, das andere Mal 0,11% Acidität, auf Salzsäure berechnet. Gemäss der qualitativen Untersuchung mittels der Reagentien von den Veldens und Uffelmanns musste die Acidität des Magensaftes ausschliesslich auf Salzsäure zurückgeführt werden.

Die Untersuchung des Filtrates auf seine peptische Kraft ergab, dass ein Eiweissscheibchen von 1,5 mm Dicke und 10 mm Durchmesser in 20 ccm des Magensaftes erst innerhalb 180 resp. 220 Minuten aufgelöst wurde. Auch bei genügender Ansäuerung der Verdauungsflüssigkeit ergab sich eine Verdauungsfrist von 160 und 250 Minuten.

Mit kurzen Worten: die geringe Umwandlung der Ingesta innerhalb 5 Stunden fand ihre Erklärung einerseits für die Amylaceen in dem Mangel der Speichelsekretion, anderseits für die Proteinkörper in dem Fehlen eines genügend wirksamen Magensaftes. Die Acidität des vorhandenen von 0,08% und 0,11% war gegenüber der Norm von etwa 0,15—0,2% HCl zur gleichen Verdauungsfrist unzureichend. Der Pepsingehalt war abnorm gering, wie die Verzögerung der Eiweissverdauung, die normaler Weise unter den angegebenen Bedingungen eine Zeit von 30—50 Minuten in Anspruch nimmt, auf 3—4 Stunden zur Genüge erweist.

Nach alledem musste die Diagnose lauten: Aufgehobene Speichelsekretion. Verminderte Magensaftabsonderung. Die Ursache beider Anomalien blieb vorläufig unbekannt.

Ich verordnete der Frau symptomatisch ein Infus von Jaborandiblättern (3 : 150) und liess sie dreimal im Tage davon einen Esslöffel nehmen. Am vierten Tage nach Verbrauch der Arznei kam die Frau zu mir und gab an, zum ersten Male seit einem halben Jahre sich wohl zu befinden. Der Mund sei beständig feucht in den zwei letzten Tagen. Sie habe nur mehr geringe Verdauungsbeschwerden. Sie schlafe ruhig u. s. w.

Der schnelle Erfolg überraschte mich um so mehr, als in der That jetzt eine spontane und auf jeden geeigneten Reiz erfolgende Speichelsekretion zu constatiren war. Das Jaborandiinfus wurde zum zweiten und dritten Male verordnet. Die Frau war 14 Tage nach Beginn der Pilocarpindarreichung als geheilt anzusehen. Bei der letzten Consultation prüfte ich den Speichel im Reagensglas auf seine Wirkung dem Stärkekleister gegenüber. Die diastatische Kraft war ausgesprochen.

Auffallend und interessant für mich war das Ergebnis einer Untersuchung des Mageninhaltes am selben Tage, $4^1/_2$ Stunden nach dem Mittagessen. Der Filterrückstand des sehr feinvertheilten Speisebreies liess kaum hier und da gröbere Speisereste erkennen. Es konnte eine

vollkommene Umwandlung der Stärkekörper in reduzirende Substanzen, vollkommene Umbildung der gelösten Eiweisskörper in Pepton nachgewiesen werden. Die Acidität des Filtrates = 0,162% war auf Salzsäure zu beziehen. Ein Eiweissscheibchen wurde vom Filtrat bereits in 58 Minuten aufgelöst.

Die Patientin, deren Urin, wie ich noch erwähnen will, sich andauernd zuckerfrei erwies und nach Ausfall des Durstes concentrirter geworden war, hat sich nach dieser letzten Untersuchung meinem Gesichtskreise entzogen. Ich darf daher vermuthen, dass sie gesund ist. —

Bei dem Nachdenken über meine Beobachtung konnte es mir zunächst nicht entgehen, dass, wenn die Restitution der Speichelsekretion trotz neuerer auf Thierexperimente gestützter Angaben von der Wirkungslosigkeit des Pilocarpin auf die Speicheldrüsen [1]), unbedingt auf die Wirkung des Jaborandiaufgusses zurückgeführt werden musste, die gleichzeitige und wohl kaum als zufällig anzusehende Wiederherstellung der Magensaftabsonderung vorläufig unverständlich blieb. Vor der Jaborandidarreichung war sowohl die Salzsäureausscheidung als auch die Pepsinabsonderung im Magen bedeutend herabgesetzt, bald nach derselben fanden sich beide Faktoren des Labsaftes in normaler Menge vor. — Von einer Beeinflussung der Magensaftsekretion durch Pilocarpin im angedeuteten Sinne wissen wir nichts. Jede andere Annahme als diese schien mir von vorneherein wahrscheinlicher. Ehe ich auf die Entwicklung derselben eingehe, muss ich vorausschicken, dass bei Untersuchungen über den Magensaft seine beiden Wirkungsfaktoren stets einer gesonderten Behandlung bedürfen und man kein Recht hat, von einer Sekretion des Magensaftes schlechtweg zu reden.

Untersuchungen »über Wechselbeziehungen zwischen Sekreten und Exkreten des Organismus«, welche Curt Hübner und ich in der Medicinischen Klinik zu Giessen angestellt haben, geben, indem sie der Theorie Maly's, dass die Magensäure nicht das Produkt einer specifischen Zellthätigkeit der Labdrüsen im vulgären Sinne sei, sondern als vorgebildeter Körper aus dem Blute in den Magen abdiffundire, neue Stützen verleihen, der Vorstellung Raum, dass trotz der physiologischen Zusammenwirkung der Säure und des Fermentes Salzsäureausscheidung und Pepsinabsonderung im Magen als an sich durchaus verschiedene Processe unabhängig von einander vor sich gehen können, zum wenigsten nicht direkt einander parallel gehen müssen, wie die von C. Schmidt aufgestellte, aber bereits von Manasseïn, Grützner und Anderen

1) Labbès und Davezeaux haben gar das Pilocarpin gegen die Salivation der Schwangeren empfohlen. — J. Schramm, Zur Behandlung der excessiven Salivation während der Gravidität. (Berlin. klin. Wochenschr. 1886. No. 49).

widerlegte Hypothese von der Pepsinchlorwasserstoffverbindung es nahe zu legen versuchte. Die Möglichkeit der Unabhängigkeit einer Pepsinabsonderung von der Salzsäuresekretion im angedeuteten Sinne ist, wie ich anderwärts gezeigt habe, die conditio sine qua non für die Existenz der von mir nachgewiesenen reinen Hyperacidität des Magensaftes[1]).

Wir sind also nicht nur berechtigt, sondern sogar genöthigt im Folgenden beide Faktoren des Magensaftes gesondert zu besprechen. — Was nun zunächst die bei unserer Kranken beobachtete Verminderung und Wiederherstellung der Pepsinabsonderung angeht, so schienen mir die von Schiff gefundenen Thatsachen bezüglich der Bildung des Pepsin durch peptogene Körper den Schlüssel zur Lösung des vorliegenden Räthsels zu liefern.

Sie wissen, m. H., dass Schiff vor nunmehr 20 Jahren eine Reihe von Ergebnissen sehr werthvoller und mühsamer Arbeiten mittheilte, die von seinem Schüler Herzen später vermehrt, aufs neue gestützt und ausgebildet wurden und sich in Kürze folgendermassen zusammenfassen lassen: Während der ersten Stunden nach beendigter Verdauung einer reichlichen Mahlzeit liefert der Magen einen Saft, welcher zwar Salzsäure enthalten kann, aber kein Pepsin enthält; denn der Vorrath von Pepsin in der Magenschleimhaut ist aufgebraucht worden, und dem Blute scheinen während mehrerer Stunden die Materialien zu fehlen, welche für die Erzeugung von neuem Pepsin erforderlich sind. Doch die Magenschleimhaut fängt bald wieder an, von neuem Pepsin zu liefern, sobald gewisse Substanzen, die »Peptogene«, durch Absorption oder Injektion in das Blut gelangt sind und dieselben nicht vorher die Darmlymphgefässe passiren mussten. Die Peptogene scheinen mithin dem Blute die Materialien zu liefern, aus denen die Pepsindrüsen das Pepsin bereiten, oder, richtiger gesagt, mit Hilfe deren das in den Pepsindrüsen vorhandene Propepsin oder Pepsinogen Grützner's und Ebstein's in Pepsin übergeführt wird.

Als Peptogen hat sich nun vor allen anderen Körpern das Dextrin erwiesen, jene Uebergangsform, welche die Stärke durchläuft, bevor sie zu Traubenzucker wird, während Stärke selbst, Rohrzucker und Traubenzucker unwirksam bleiben.

Wenden wir diese von Schiff und Herzen gefundenen Thatsachen auf den erzählten Krankheitsfall an, so dürfte die Annahme nicht ungereimt erscheinen, dass ein Fehlen oder wenigstens eine unzulängliche Bildung peptogener Substanz in Form des Dextrin durch den Ausfall der

---

1) Ich finde nachträglich, dass A. Cahn den Beweis für die Unabhängigkeit der Pepsinsekretion von der Salzsäureabsonderung beim Hunde im Chlorhunger direkt geführt hat. Dasselbe hat Ewald in einem Falle von Atrophie der Magenschleimhaut beim Menschen gethan.

Speichelsekretion veranlasst wurde, um so mehr als die Kranke sich ja infolge der Verordnungen des Arztes aller Amylaceenkost enthielt, und dass erst mit wiederhergestellter Speichelsekretion die günstigsten Bedingungen für die Umwandlung des inerten Propepsin in actives Pepsin gegeben wurden.

Sie werden mir nicht den Einwurf machen, dass bei reiner Eiweiss- und Fettnahrung auch ohne Dextrinzugabe oder ohne Zufuhr dextringebender Stärke ein sehr wirksamer Magensaft abgesondert werden kann und meistens abgesondert wird[1]), und Sie werden mich nicht daran erinnern, dass ja auch das wässrige Fleischextrakt als ein vorzügliches Peptogen wirkt, wenn Sie die Thatsache berücksichtigen, welche gleichfalls Schiff gefunden hat, dass es ebensowohl Individuen giebt, bei denen der Pepsinvorrath schnell durch eine kleine Mahlzeit erschöpft ist, und die apeptisch werden, wenn ihnen keine Peptogene weiterhin künstlich zugeführt werden, wie anderseits solche, deren Pepsinvorrath auch ohne Zufuhr von peptogener Substanz durch die grösste Mahlzeit nie vollständig erschöpft werden kann. —

Die Richtigkeit der bisher entwickelten Idee zur Erklärung unseres Falles vorausgesetzt, musste es gelingen, experimentell durch Behinderung der Speichelwirkung unter sonst geeigneten Versuchsbedingungen eine Insufficienz der Magensaftabsonderung herbeizuführen.

Als geeignetstes Versuchsobjekt erschien mir der junge Mann, an dem ich früher eine reine Hyperacidität des Magensaftes, d. h. eine relativ zu geringe Absonderung von Pepsin bei übermässiger Salzsäuresekretion entdeckt und unter dem Krankheitsbilde der Pyrosis hydrochlorica beschrieben habe, und der so gewissermassen in diejenige Kategorie der Schiff'schen Individuen gehört, deren Pepsinvorrath leicht und rasch erschöpft wird. Ich wusste aus Erfahrung, dass gerade hartgekochte Eier zu mehreren auf einmal genossen, bei ihm das Phänomen der Apepsie schnell hervorzurufen imstande sind.

Es wurde folgender Versuch angestellt: Drei feingehackte gesottene Eier (mit Ausschluss der Dotter) werden nebst 150 ccm einer zweiprocentigen Stärkeabkochung und 100 ccm Wasser in den seit 12 Stunden nüchternen Magen durch die Sonde eingeführt. Das Speichelschlucken wird bis zur Ausheberung, welche ich nach Verlauf von zwei Stunden vornahm, durch Ausspucken des Speichels verhütet. — Im Ausgeheberten, welches etwa 150 ccm betrug, fanden sich noch eine Menge kleiner Stärkeklümpchen, viele Eierstückchen. Es gab starke Jodstärkereaktion, nebenher aber auch eine ziemlich starke Trommer'sche Probe. Sein

1) Allerdings kann bei reiner Eiweissnahrung freie Salzsäure tage- und wochenlang im Ausgeheberten selbst da fehlen, wo bei gemischter Nahrung vollkommen normale Säuregrade und absolut intakte Digestion sich nachweisen lassen (Boas).

Salzsäuregehalt betrug 0,125%; die Biuretreaktion fiel schwach aus; bei der Verdauungsprobe an einem Eiweissscheibchen in Brutwärme wurde selbst bei genügender Ansäuerung des Filtrates erst nach etwa $1^1/_2$ Stunden die Auflösung des Eiweisses beobachtet.

Ein Kontrollversuch wurde am folgenden Tage so angestellt, dass mein Versuchsobjekt das Eiweiss dreier Eier selbst mit den Zähnen zerkleinerte und dazu den Stärkekleister ass und das Wasser trank, dann das Speichelverschlucken nicht vermied und nach 2 Stunden ausgehebert wurde. Der Magen war leer.

In einem zweiten Kontrollversuche mit 4 Eiern konnten nach 2 Stunden noch etwa 80 ccm Mageninhalt ausgepumpt werden, der nur ganz spärliche Eierpartikelchen enthielt, keine Jodreaktion gab, eine Acidität von 0,25% HCl zeigte und mein Eiweissscheibchen bereits in 54 Minuten verdaute. —

An einem anderen Tage wiederholte ich den ersten Versuch mit exakterer Anordnung. Mit Rücksicht auf die unzweifelhafte Amylolyse im ersten Versuch und in der Erwägung, dass während des Schlafes immer Speichel in den Magen hinabfliesst, spülte ich den nüchternen Magen mit lauwarmem Wasser gründlich aus und goss dann erst die Eierstärkespeise durch die Sonde ein. Das Hinabschlucken des Speichels wurde diesmal durch ein in den Mund genommenes und von Zeit zu Zeit ausgepresstes Schwämmchen verhindert.

Nach zwei Stunden konnten reichliche Eierstückchen und Stärkekleistertheilchen ausgehebert werden. Die Jodstärkeprobe fiel stark positiv, die Trommer'sche Reaktion sehr schwach aus. Dass letztere überhaupt auftrat, hat, wie ich bemerken muss, keine besondere Bedeutung für etwaige Stärkeumwandlung, da bei der Proteolyse stets schwach reduzirende Substanzen im Magen gebildet werden. Das unverdünnte Filtrat hatte eine Acidität von 0,09% HCl; es verdaute auch bei einer Ansäuerung auf 0,2% HCl das Eiweissscheibchen in 12 Stunden nur sehr unvollständig.

Soweit wurde durch die bisher erwähnten Versuche meine Voraussetzung vollkommen bestätigt. Aufhebung der Speichelwirkung hatte bei einer aus Eiweiss und Amylum zusammengesetzten Mahlzeit eine auffallende Verzögerung, um nicht zu sagen Behinderung der chemischen Magenfunktion zur Folge, während unter sonst gleichen Bedingungen bei unbehindertem Speichelzufluss die Magenverdauung regelrecht von statten ging.

Um nun endgiltig zu entscheiden, ob in diesen Beobachtungen in der That nur der Ausfall der Schiff'schen Peptogene bei einem relativ pepsinarmen Individuum Schuld trug an jener Magenfunktionsstörung, erschien ein weiterer Versuch nöthig, der, im übrigen wie die bereits

genannten angelegt, sich von diesen durch Ausschaltung der Stärkezufuhr zu unterscheiden hatte.

Das gesottene Eiweiss dreier Eier wird nebst 250 ccm Wasser von dem seit 12 Stunden fastenden Individuum nach vorheriger Ausspülung des Magens verzehrt. Nach 2 Stunden enthält der Magen noch wenige ccm einer stark sauren Flüssigkeit mit wenig feinen Eiweissflocken. Der Aciditätsgrad der Flüssigkeit ist 0,21 % HCl; ein Eiweissscheibchen wird von ihr in 67 Minuten verdaut.

Derselbe Versuch wiederholt ergab ein gleiches Resultat bezüglich der Eiweissverdauung. Der Säuregrad des etwa 20 ccm betragenden Mageninhaltes betrug 0,18 % HCl. Das Eiweissscheibchen wurde in 53 Minuten verdaut.

Ein dritter und vierter Versuch nun, bei dem 3 Eier unter Behinderung des Speichelzuflusses durch die Magensonde eingeführt werden, ergiebt dieses: Nach 2 Stunden enthält der Magen noch sehr viele Eiweisstheile in etwa 200 ccm Flüssigkeit. Die Acidität der Flüssigkeit beträgt 0,1 % HCl bezw. 0,08 % HCl. Eine Pepsinwirkung ist im genügend angesäuerten Filtrate erst nach 3 oder 4 Stunden durch eine schwache Auflockerung des Eiweissscheibchens zu bemerken. Erst nach mehr als 6 Stunden ist letzteres aufgelöst.

Nach den zuletzt aufgeführten Versuchen, die einigermassen meine Erwartungen übertrafen, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der Ausfall von Speichelabfluss in den Magen eine Verminderung der Labsaftabsonderung nach sich zieht, zu deren Erklärung die Schiff'sche Lehre von den Peptogenen nicht mehr ausreicht. Wenn wir nicht anstehen dürfen, in der ersten Gruppe unserer Experimente eine Bestätigung der Beobachtungen Schiff's zu erblicken, so kann in der zuletzt erwähnten Versuchsreihe von einem Ausfall peptogener Substanzen durch die Ausschaltung der Speichelwirkung keine Rede sein. Es zeigt sich in ihr vielmehr, dass auch unabhängig von dem Ausfall der Schiff'schen Peptogene der alleinige Ausfall der Speichelwirkung mit einer Herabsetzung der specifischen Magensekretion einhergeht. — Was dürfen wir daraus schliessen? kommt dem Speichel die peptogene Eigenschaft im Sinne Schiff's zu? Besteht zwischen Speichel und Propepsin eine analoge Beziehung, wie sie Schiff zwischen einem hypothetischen Milzferment und dem Pancreaszymogen oder Protrypsin aufgedeckt hat? — —

Begnügen wir uns damit die Thatsache zu constatiren, ohne zunächst auf weitere Erklärungsversuche und Schlussfolgerungen einzugehen, indem nicht zu verkennen ist, dass bei der sehr spärlichen Anzahl meiner Versuche an einem einzigen Versuchsobjekte es weiterer Untersuchungen an klinischem Material bedarf. Bis solche etwa vorliegen, darf ich an eine weitere theoretische Ausbildung der vorliegenden Frage nicht denken.

Wenn wir uns nun zum anderen Theile unserer Besprechung wenden, zur Frage, welche Bedingungen der Verminderung der Magensalzsäure in unserem Krankheitsfalle und ihrer Wiederkehr bei der Heilung zu Grunde liegen dürften, so sind wir zunächst aus der Uebereinstimmung der empirisch gefundenen Thatsache mit den experimentell gewonnenen Ergebnissen berechtigt auch hierfür den Einfluss des Speichels anzusprechen. Wir sahen regelmässig mit Ausfall des Speichelzuflusses zum Magen die Salzsäuresekretion im Magen fallen und mit Wiederherstellung desselben steigen. Diese Beobachtung, noch dazu gemacht an einem Individuum, welches sehr zu einer Hyperacidität des Magensaftes inclinirt, muss im höchsten Grade auffallend erscheinen, und es dient mir zu eigener Beruhigung, dass sie nicht allein dasteht. Bidder und Schmidt haben eine gleichlautende, bisher nicht verstandene Angabe gemacht. Diese Forscher brauchten in 11 Versuchen an einem Hunde mit unversehrten Speichelgängen zur Neutralisation von 100 Theilen filtrirten Magensaftes 0,39 grm Kali und in 9 Versuchen zur Neutralisation von 100 Theilen Magensaft eines Hundes mit unterbundenen Speichelgängen nur 0,365 grm Kali. Da voraussichtlich im ersten Falle der Saft weniger sauer sein müsse als im anderen, deshalb weil der alkalische Speichel einen Theil der freien Magensäure neutralisire, so meint Maly, die Beobachtung von Bidder und Schmidt sei als Zufall zu betrachten. Uns erscheint sie nunmehr nicht als Zufall sondern als Gesetz.

Eine Erklärung dieses Gesetzes werde ich Ihnen schuldig bleiben müssen. Zwar bin ich der Lösung der Frage, die, wie leicht verständlich erscheint, mit der noch sehr dunklen Frage nach der Entstehung und Absonderung der freien Magensalzsäure innig zusammenhängt, auf verschiedenen Wegen nachgegangen, doch habe ich bisher noch kein festes Ziel entdeckt.

Einmal stellte ich mir die Möglichkeit vor, dass gerade das Alkali des Speichels anregend auf die Salzsäureausscheidung im Magen wirken könnte, wie wir es vom therapeutischen Gebrauch der Alkalien her wissen. Eine solche Erklärung erschien aber kaum ausreichend. — Dann ging ich von dem Gedanken aus, ob wohl Pepsin imstande sei unter geeigneten Vorbedingungen die Bildung von Salzsäure auf synthetischem oder analytischem Wege zu bewirken oder zu unterstützen, so dass ein Ausfall der Pepsinsekretion mittelbar eine Verminderung der Salzsäurebildung herbeiführen müsse. Eine sehr grosse Reihe von Versuchen, die ich so anstellte, dass ich Pepsin in Kochsalzlösungen, die entweder blos mit Kohlensäure, Phosphorsäure, Milchsäure etc. angesäuert oder gleichzeitig mit Kaliumcarbonat, Natriumcarbonat, Natriumsulfat mit Peptonen u. s. w. versetzt wurden, hat diese Idee nicht verwirklicht, wenn sie auch andere nicht hierher gehörige Thatsachen ergab. — Weiterhin machte ich, durch gewisse physiologische Gesichtspunkte geleitet, die Erwägung, ob etwa

Pepsin Salzsäure anzuziehen imstande sei, derart, dass es die Diffusion dieser Säure beschleunige.

Zur Prüfung derselben wurden zwei gleichgrosse Graham'sche Dialysatoren mit gleicher Pergamentmembran so beschickt, dass in dem einen über die Membran eine Quantität säurefreien käuflichen oder aus dem Schweinemagen frisch bereiteten Pepsins in einer geringen Menge Lösungsflüssigkeit, in dem anderen die gleiche Menge der Flüssigkeit ohne Pepsin gebracht wurde, während unter der Membran eine bestimmte grosse Quantität mit Salzsäure versetzter Flüssigkeit sich befand. Von Zeit zu Zeit ermittelte ich durch Titration die Diffusionsgeschwindigkeit der Säure in beiden Gefässen. Diese Versuche, die hinsichtlich der Concentration der verwandten Flüssigkeiten, der Zusätze zu denselben u. s. w. möglichst den physiologischen Bedingungen im Magen angepasst und auf's mannigfachste variirt wurden, scheinen mir zur Lösung der Frage einen Beitrag zu geben, und deshalb erwähne ich sie hier, wenn ich gleich mit dieser Andeutung vorläufig mich begnüge, um später, wenn eine grössere Anzahl dieser sehr zeitraubenden Experimente vorliegt, genauer zu berichten.

Nur dieses möchte ich gleich hier vorbringen, dass ich bei einer Modification obiger Versuche noch eine andere sehr interessante Thatsache ermittelte, die, wie ich nachträglich bei Durchsicht der Litteratur ersehe, schon Ch. Richet aufgedeckt hat, dass nämlich eine Mischung von Pepsin und Salzsäure viel langsamer diffundirt als reine Salzsäure in derselben Verdünnung, ein Beweis dafür, dass die von C. Schmidt aufgestellte Hypothese einer Paarung beider Verdauungsfaktoren nicht so ganz zu verwerfen ist. —

Wie nun immer, um noch einmal auf den Gegenstand des heutigen Vortrages zurückzukommen, die Erklärung der Ihnen berichteten Beobachtung ausfallen mag, die Thatsache, dass die Labsaftsekretion sowohl hinsichtlich des Pepsin- als hinsichtlich des Salzsäuregehaltes mit dem Speichelabfluss in den Magen einen tieferen Zusammenhang hat, glaube ich nach den empirisch und experimentell gemachten Beobachtungen als feststehend betrachten zu dürfen.

Nachtrag.

Nachdem der Vortrag bereits gehalten worden, fiel mir das Buch von Wright »Ueber den Speichel« in die Hände. In demselben lese ich folgenden Satz: »Der Speichel stimulirt den Magen durch seinen Contakt und regt ihn zu erhöhter Thätigkeit an.«

Demselben Buch entnehme ich wörtlich die folgenden Versuche:

»Acht Unzen mageres rohes Rindfleisch wurden nebst einer gleichen

Litteraturnachweis.

1. Leuchs, Archiv f. d. gesammte Naturlehre von Kattner. Bd. XXI. 1831.
2. Wright, Der Speichel. Eckstein's Handbibliothek des Auslandes. Wien 1844.
3. Frerichs, Art. Verdauung in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. III. p. 769. 1846.
4. Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel 1852.
5. Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion. Paris u. Berlin. 1867.
6. Kühne, Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse der k. Akad. d. Wissenschaften. Wien 1872.
7. Grützner, Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsins. Breslau 1875.
8. Kretschy, Beobachtungen und Versuche an einer Magenfistelkranken. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XVIII.
9. R. von den Velden, Ueber die Wirksamkeit des Mundspeichels im Magen Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXV. 1879.
10. Heidenhain, Physiologie der Absonderungsvorgänge, Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. V. 1880.
11. Maly, Chemie der Verdauungssäfte und der Verdauung. Ebenda.
12. A. Herzen, Über den Einfluss der Milz auf die Bildung des Trypsin, Pflüger's Archiv. Bd. XXX. p. 295. 1883.
13. ——, Altes und Neues über Pepsinbildung, Magenverdauung und Krankenkost Stuttgart 1885.
14. Ellenberger und Hofmeister, Verdauungssäfte und Verdauung des Pferdes Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde. Bd. XII. p. 332. 1886.
15. Georg Sticker, Hyperacidität und Hypersecretion des Magensaftes. Münchener med. Wochenschrift. No. 32 u. 33. 1886.
16. Ewald und Boas, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. II Virchow's Archiv. Bd. CIV. p. 271. 1886.
17. A. Cahn, Die Magenverdauung im Chlorhunger. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. X. 1886.
18. Georg Sticker und Curt Hübner, Ueber Wechselbeziehungen zwischen Secreten und Excreten des Organismus. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XII. Heft 1 u. 2. 1887.

299.

(Innere Medicin No. 101.)

Ueber die Beziehungen des moralischen Irreseins zu der erblich degenerativen Geistesstörung.[1]

Von

Prof. Otto Binswanger

in Jena.

Wenn ich es unternehme, Ihnen im engen Rahmen eines Vortrags meine Auffassung über die wissenschaftliche und praktische Bedeutung des Begriffes »moralisches Irresein« darlegen zu wollen, so bin ich mir wohl bewusst, dass es sich hier nur um eine kurze Kennzeichnung der leitenden Gesichtspunkte handeln kann. Ich halte es aber für nöthig, diese Frage hier zu besprechen, da ich Ihnen eine Erläuterung der Bezeichnung »erblich degenerative Geistesstörung«, welche ich bei den von mir in unseren Vereinsblättern veröffentlichten gerichtsärztlichen Gutachten an Stelle des landläufigen Begriffes »moral insanity« häufiger angewendet habe, schuldig bin.

Die fortschreitende Erkenntnis über das Wesen der einzelnen Formen der Geistesstörung ist leider fast spurlos an der gerichtsärztlichen Auffassung und Beurtheilung der psychischen Krankheitsbilder vorübergegangen; man operirt dort mit wenigen veralteten und vielfach missverständlich aufgefassten Krankheitsbegriffen. Keine diagnostische Bezeichnung aber hat soviel Verwirrung und Missdeutungen verursacht, als die Bezeichnung »moral insanity«. Das leider in Richter- und Laienkreisen noch vielerorts bestehende Vorurtheil, als ob die Irrenärzte ausserordentlich leicht geneigt wären, alles Verbrecherische und Lasterhafte als Ausfluss geistiger Störung zu erklären, hat weniger in den Entscheidungen fachwissenschaftlich gebildeter Gerichtsärzte seine Entstehung,

1) Nach einem Vortrage, gehalten auf der Jahresversammlung des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen.

als in oberflächlicher, nur die äussere Form und nicht das Wesen auffälliger Geisteszustände berücksichtigender Verwerthung wissenschaftlich festgestellter Krankheitsbegriffe seitens psychiatrisch nicht geschulter Aerzte und übereifriger Vertheidiger. Die Bezeichnung »moralisches Irresein« war ausserordentlich verführerisch; wurden irgendwo moralische Defekte konstatirt, stand irgend eine lasterhafte, verbrecherische Lebensführung nicht im Einklang mit den sozialen Verhältnissen des betreffenden Individuums oder seiner früheren, moralisch intakten Lebensführung, kurzum, fand man nicht rasch eine hinlängliche Motivirung für diese verbrecherische Lebensführung, so half die Diagnose »moralisches Irresein« über alle Fährlichkeiten hinweg.

Das Gewissen des Arztes war beruhigt, besonders wenn ausser der unmoralischen Handlung noch irgendwelche Zeichen krankhafter Geistesthätigkeit nachweisbar waren. Der Richter konnte sich meistens mit dieser Feststellung nicht zufrieden erklären, es musste bald die Ueberzeugung Platz greifen, dass mit dieser Bezeichnung keine Erklärung und Begründung der krankhaften Natur einer incriminirten Handlungsweise gegeben, sondern nur rein formal nach einzelnen hervorstechenden Erscheinungen ein Urtheil über den vorhandenen Geisteszustand gebildet worden sei. Und je häufiger und widerspruchsvoller mittels dieser Diagnose für zweifelhafte Geisteszustände in foro eine Erklärung versucht wurde, desto ablehnender wurden die Gerichtshöfe, und wir sind dem Zeitpunkte nahe gerückt, wo diese Begriffsbestimmung bei den Richtern gerade die entgegengesetzte Wirkung, als beabsichtigt, hervorrufen und das gerichtsärztliche Gutachten diskreditiren wird.[1]

Das sind keine theoretischen Erwägungen, sondern rein praktische Erfahrungssätze. Gedanken, die sich mir, gleich anderen Fachmännern, während der fünfjährigen ausgedehnten gerichtsärztlichen Thätigkeit als psychiatrischem Begutachter für den Thüringischen Oberlandesgerichtsbezirk sehr häufig aufdrangen. Sie haben mich dazu gebracht, diesen Ausdruck in der forensisch-psychiatrischen Nomenclatur wenn möglich zu vermeiden. Ich bestreite ja nicht, dass in richtiger Beschränkung angewandt, der Begriff »moral insanity« für eine ganze Reihe psychischer Krankheitsfälle zu Recht besteht. Aber die naheliegende missbräuchliche Deutung desselben legt uns die Verpflichtung nahe, einen besseren, eine irrthümliche Auffassung ausschliessenden und dem heutigen Forschungsstandpunkt mehr entsprechenderen diagnostischen Ausdruck zu suchen.

Wie leicht eine Verschiebung des Begriffes »Moral insanity« zustande kommt, beweist uns am besten ein kurzer historischer Rückblick

1) Der Fall des zwölfjährigen Kindes Luise Schneider in Berlin bestätigt diese Auffassung aufs Wirksamste.

auf die ursprüngliche Bedeutung dieses Begriffes und eine Betrachtung dessen, was jetzt aus demselben geworden ist. Als Prichard[1]) den Ausdruck »moral insanity« in seiner Abhandlung verwerthete, wollte er damit nur ganz allgemein diejenige Gruppe von Geistesstörungen kennzeichnen, bei welcher Abnormitäten der Gefühlsreaktion das Primäre und Hauptsächliche der Krankheitsvorgänge darstellten. Es waren also vornehmlich die melancholischen Kranken, welche dieser Begriffsbestimmung untergeordnet wurden, weil bei ihnen die gesteigerte Gefühlsreizbarkeit, die Affektstörungen im Vordergrunde des Interesses standen und also das »Gefühlsirresein« hier besonders klar zum Ausdruck gelangte. Erst etwas später dehnte Prichard den Begriff der »moral insanity« weiter aus und fasste auch die Verirrungen und die Defekte der Gefühle mit oder ohne Störung der Verstandesthätigkeit, d. i. die auf psychopathologischen Vorgängen beruhende verbrecherische, lasterhafte Lebensführung, in dieser Krankheitsgruppe zusammen. In der weiteren Entwickelung der psychiatrischen Wissenschaft wurden dann die einfachen und primären Störungen der Gefühlsthätigkeit der Melancholiker aus dieser Krankheitsgruppe ausgeschieden und letztere auf jene eigenthümlichen Krankheitszustände eingeschränkt. Den Anstoss zu dieser engeren Auffassung des ursprünglich aufgestellten Krankheitsbegriffes gaben die epochemachenden Untersuchungen Morel's über die psychischen Entartungen auf Grund weitgehender erblicher Belastung zu Nerven- und Geisteskrankheiten.

Diese Untersuchungen, auf welche ich später noch zurückkommen werde, erlaubten die strengere, wissenschaftlich begründetere Auffassung der »moral insanity« als einer auf angeborener psychischer Defektbildung beruhenden eigenartigen Geistesstörung. Nachdem einmal diese Grundlage gewonnen war, bewegte sich der Streit mehr auf anthropologischem Gebiete. Die Einen glaubten bei dieser pathologischen Spielart des Genus homo sapiens eine ausschliessliche Verkümmerung und Verkehrung der »moralischen« und »ästhetischen« Eigenschaften des Menschen auffinden zu können, während die Anderen ausdrücklich hervorhoben, dass ein derartiger einseitiger Defekt seelischer Thätigkeit auch bei dieser psychischen Entartung nicht vorhanden sei, sondern gleichzeitig eine pathologische Entwickelung der intellektuellen Thätigkeit bestehen müsste. Ich kann an dieser Stelle natürlich auf die ausgedehnten und erschöpfenden Diskussionen dieser hochbedeutenden Fragen in der psychiatrischen Litteratur nicht näher eingehen; ich kann mich auf den Hinweis beschränken, dass die Mehrzahl der Beobachter, besonders in Deutschland, heutzutage den Standpunkt vertritt, dass das moralische Irresein eine eigenartige Form des Schwachsinns, als einer allgemeinen psychischen Defektbildung darstelle, bei welcher aber die Erkennung der Krankheits-

1) A treatise on insanity, London. 1835.

erscheinungen auf intellektuellem Gebiete oft grossen Schwierigkeiten unterliegt. Das Krankheitsbild wurde auf dieser Basis weiter ausgebaut und insbesondere die Beziehungen zur Strafrechtspflege, die verbrecherischen Tendenzen der Handlungsweise dieser Geisteskranken und die dadurch bedingten so häufigen Konflikte mit dem Strafgesetze hervorgehoben.

Leider wurde dieser Standpunkt nicht allgemein festgehalten; es fand sich, dass bei einer grossen Reihe von Geisteskranken dieselben Merkmale krankhafter Störung der Geistesthätigkeit mit denselben praktischen Konsequenzen für die Strafrechtspflege, für die Abgrenzung von pathologischen Zuständen und einfacher verbrecherischer, lasterhafter Lebensführung vorhanden waren. Und wahrscheinlich, um auch für diese nur in der äusseren Erscheinungsform mit den erstgenannten Zuständen übereinstimmenden Krankheitsbilder dem Richter gegenüber die pathologische Entstehung der verbrecherischen Lebensweise ausdrücklich zu wahren, hat man sich verleiten lassen — unbekümmert um die sonstigen ätiologischen und nosologischen Gesichtspunkte, welche bei der Konstruirung eines selbständigen Krankheitsbegriffes unerlässlich sind — alle Krankheitsbilder mit hervorstechenden Störungen der moralischen und ästhetischen Eigenschaften dem Begriffe »moralisches Irresein« unterzuordnen.

Dieser Fehlgriff rächte sich bald. Denn während die Psychiater in dem Bewusstsein, dass dieser Krankheitsbegriff die verschiedenartigsten Krankheitsformen nur symptomatologisch zu einem lockeren Ganzen zusammenfasse, sich bemühten, die Fälle von moralischem Irresein, aus angeborenen und erworbenen moralischen und intellektuellen Defekten zu trennen und die Ursachen der Entstehung der erworbenen Defekte nachzuweisen, begnügte sich die Mehrzahl der Gerichtsärzte mit dem einfachen Nachweise moralischer Defekte, um den Begriff »moralisches Irresein« aufzustellen. Dadurch wurde die Unklarheit und Missachtung dieser diagnostischen Bezeichnung hervorgerufen, die ich in der Einleitung zu kennzeichnen versucht habe.

Es galt also, entweder den Begriff der »Moral insanity« wieder auf seine ursprüngliche Bedeutung einzuengen, oder aber denselben als Krankheitsbegriff ganz auszumerzen.

Das Erstere ist kaum mehr möglich. Erfahrungsgemäss sind derartige rückläufige Bewegungen bei der unaufhaltsam fortschreitenden Weiterentwicklung der medicinischen Wissenschaften fast immer verunglückt. Es kann sich also nur darum handeln, das »moralische Irresein« seiner Stellung als diagnostischer Begriff zu entkleiden und dasselbe entsprechend seiner heutigen umfassenden Bedeutung nur als symptomatische Bezeichnung gewisser hervorstechender Krankheitserscheinungen, die sich bei den

verschiedensten Krankheitszuständen vorfinden resp. entwickeln können, gelten zu lassen.

Mit dieser Auffassung ist auch der Weg gegeben, den wir sowohl in klinischer als auch besonders gerichtsärztlicher Richtung bei der Beurtheilung von Krankheitszuständen, welche die genannten Erscheinungen aufweisen, zu gehen haben. Wir haben uns in erster Linie zu fragen: Bietet die klinische Erfahrung uns genügende Handhaben, um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem genannten Symptomenbilde und verschiedenen wissenschaftlich feststehenden psychiatrischen Krankheitsbegriffen überzeugend nachzuweisen? Und wenn ja, so entsteht die weitere Frage: Worin liegt das unterscheidende Merkmal zwischen diesen pathologischen Zuständen und der gewöhnlichen, durch schlechte Erziehung, böses Beispiel und zuchtloses Leben entstandenen Verbrecherlaufbahn?

Die erste Frage dürfen wir nach dem heutigen Stande der psychiatrischen Wissenschaft als gelöst erachten. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass nur weittragende, die geistige Persönlichkeit in ihren Grundpfeilern zertrümmernde, also gewissermassen organische Umwälzungen der psychischen Vorgänge diese pathologische Entartung des Menschthums zu Stande bringen. Dementsprechend wird das moralische Irresein immer das Resultat eines degenerativen Krankheitsprozesses sein.

Wir kennen nun eine ganze Reihe von psychischen Krankheiten, welche zu dieser moralischen Verödung führen können. Man muss sagen, dass alle Geistesstörungen, welche entweder aus einer defekten geistigen Veranlagung entstehen oder in ihrem Verlaufe zur Zerstörung der geistigen Fähigkeiten führen, das Symptomenbild des moralischen Irreseins erzeugen können.

Dieser angeborene oder erworbene geistige Defekt kann aber kurzweg als Schwachsinn bezeichnet werden, und wir gelangen damit zu dem Schluss, dass das moralische Irresein nur eine Spielart des Schwachsinns ist.

Es würde zu weit führen, wollte ich an dieser Stelle über die verschiedenartigen Erscheinungsbilder des Schwachsinns Bericht erstatten; ich darf Sie vielleicht auf meine Ausführungen über diesen Gegenstand hinweisen, welche ich in den Motivirungen der von mir erstatteten ärztlichen Gutachten gegeben habe. Wir wollen uns also hier nur mit den eigenartigen, mit moralischer Perversität verknüpften Krankheitserscheinungen des Schwachsinns beschäftigen.

Betrachten wir zuerst die erworbenen Schwachsinnszustände dieser Art.

Wie schon erwähnt kann jede Geistesstörung, welche das geistige Besitzthum des Individuums dauernd schädigt, diese Krankheitserscheinungen hervorrufen. Und da wir keine Geistesstörung kennen, die diesen traurigen Ausgang in jedem Falle ausschliesst, so müssen wir sagen, dass

jede Form der Geistesstörung entweder vorübergehend in ihrem Verlaufe, oder dauernd die Erscheinungen des moralischen Irreseins zeitigen kann.

Sehen wir vorerst von allen ätiologischen Fragen ab, so tritt uns die Thatsache entgegen, dass sowohl die einfachen, primären Geistesstörungen, wie die genuine Melancholie und Manie, der einfache Stupor und die akute hallucinatorische Verwirrtheit gelegentlich nur mit einem mehr weniger grossen Verluste an intellektueller Kraft zur relativen Ausheilung gelangen, oder aber vorübergehend in der Rekonvalescenzperiode ein Stadium psychischer Schwächung zeigen. In all diesen Fällen kann entweder vorübergehend oder dauernd die Herabsetzung der geistigen Potenz unter dem Bilde »moralischer« Ausschreitungen verlaufen. Ich erinnere mich hier ganz besonders eines instruktiven Falles, den ich vor einigen Jahren zu begutachten Gelegenheit hatte.

Ein Geistlicher, welcher eine subakut unter Schüben verlaufende Geistesstörung durchgemacht hatte, die zeitweilig mit grosser Affektsteigerung, mässiger Verwirrtheit und unklaren, unentwickelten Verfolgungs- und Grössenideen verlief, hatte sich grosse sexuelle (Besuch eines Bordells) und alkoholische Excesse und anderweitige völlig ungesetzliche Handlungen (kleine Defraudationen des Eigenthums seiner Frau) während der Krankheit zu Schulden kommen lassen. Dieselben führten zu einer Scheidungsklage. Die Gerichtsärzte erster Instanz plaidirten einfach für moralisches Irrsein; die genaue Analyse des Falles ergab, dass es sich nur um ein ganz vorübergehendes Auftreten derartiger Krankheitserscheinungen handelte. Der Krankheitsprozess gelangte in der Anstaltsbehandlung bald zum Stillstande. Der Patient erholte sich vollständig und ist jetzt wieder seit zwei Jahren im Kirchendienst angestellt. Von seiner obersten Kirchenbehörde erhält derselbe das Zeugnis eines pflichtgetreuen ruhigen nüchternen Mannes, welcher in relativ kleinem Wirkungskreise vollauf seine Schuldigkeit thut.

Viel bedeutsamer sind aber jene chronischen Geistesstörungen, welche auf Grund bestimmter Schädigungen sich entwickelten und in der Mehrzahl der Fälle einen bezüglich der intellektuellen Fähigkeiten deletären Verlauf nehmen.

Es sind dies diejenigen Geisteskrankheiten, welche durch Alkoholmissbrauch, durch akute und chronische organische Gehirnerkrankungen (Meningitis, Encephalitis, Dementia paralytica, embolische und thrombotische Erweichungsherde etc.) nach Kopfverletzungen und bei Epilepsie und Hysterie zur Entwickelung gelangen. Der Ausgang all dieser verschiedenartigen Krankheitsprozesse in degenerative Geistesstörung ist eins der häufigsten Vorkommnisse.

Wir sprechen demgemäss sehr häufig von alkoholistischer, traumatischer, epileptischer etc. degenerativer Geistesstörung, um die Grundlagen der psychischen Degeneration schon in der Diagnose zum Ausdruck zu bringen.

Und all diese erworbenen degenerativen Geistesstörungen führen gelegentlich zu dem Symptomencomplex des moralischen Irreseins.

Um dies verständlich zu machen, müssen wir kurz auf die Beziehungen unserer moralischen und ästhetischen Gefühle und Vorstellungen zu unserer intellektuellen Entwickelung eingehen, wobei ich natürlich auf eine ausführliche Begründung der aufgestellten Sätze verzichten muss.

Der Aufbau der geistigen Individualität des Kulturmenschen geschieht auf Grundlage einzelner ererbter, durch jahrhundertlange Züchtung gewissermassen immanent gewordener geistiger Eigenschaften und Fähigkeiten, welche zu den instinktiven seelischen Naturgewalten roher, von der Kultur noch nicht berührter Volksstämme vielleicht in einem ähnlichen Verhältnisse stehen, wie die geistige Entwickelung eines gemeinen Kettenhundes zu der vornehmen Art eines englischen Windspiels oder Jagdhundes; der Vergleich ist naturgemäss roh, denn es ist vor allem der Unterschied bemerkenswerth, dass bei fortschreitender Civilisation des Menschen gewisse eingeborene für die Beziehungen des Individuums zur Aussenwelt unentbehrliche Gefühle und Vorstellungen (z. B. Selbsterhaltungstrieb) nicht bloss eine Verfeinerung und Weiterentwickelung erfahren haben, sondern direkt durch die veränderten Beziehungen des Einzelindividuums zur menschlichen Gesellschaft und die dadurch bedingte völlige Umgestaltung aller Lebensverhältnisse eine von der ursprünglichen Naturanlage völlig verschiedene Gestaltung erlangt haben. Diese »abgeleiteten« Gefühle und Vorstellungen bedurften zu ihrer Ausbildung eines gewissen Masses geistiger Arbeit. Sie sind jederzeit bedingt von der Abwägung des jeweiligen Verhältnisses der Einzelindividualität zur Kulturentwickelung. Einmal erlangt und besessen, werden sie Eigenthum nicht bloss der augenblicklichen Kulturstufe, sondern aller Epigonen. Hierher gehören all' unsere Gefühlsreaktionen und Vorstellungen in Beziehung auf Kindes- und Nächstenliebe, Patriotismus, Recht und Unrecht und alle feineren, sogen. ästhetischen Gefühle, die Lustempfindungen beim Anblick herrlicher Naturlandschaften, der Werke menschlicher Kunst u. s. w.

Wir dürfen aber nicht glauben, dass diese »abgeleiteten feineren« Gefühle in dieser abgeschlossenen fertigen Weise erblich übertragen werden; nur die Anlage, die Fähigkeit, dieselben zur Entwickelung zu bringen, ist unser Erbtheil. Wie kümmerlich nnd dürftig gestalten sich dieselben bei vielen Menschen, denen die Gelegenheit zu ihrer Entwickelung ermangelt. Wie verschiedenartig ist der Grad ihrer Entwickelung beim Menschen unter denselben äusseren Lebensbedingungen. Die Entfaltung dieser Gefühle ist also keineswegs mit der Entwickelung einfacher aus den Existenzbedingungen des Individuums heraus entstandener sogenannter instinktiver triebartiger Gefühlsempfindungen (Hunger- und Durstgefühl, Fortpflanzungstrieb) zu verwechseln. Ihre Ausbildung ist immer abhängig von

gewissen äusseren Reizen nnd daraus resultirenden Vorstellungen. Es sind also nicht ausschliessliche Vorgänge unserer Gefühlsthätigkeit, sondern Resultanten aus dem harmonischen Zusammenwirken intellektueller Vorgänge und Gefühlsreaktionen. Die Entwickelung derselben ist auch nur zum Theile spontan möglich; jedenfalls sind keine Thatsachen bekannt, dass ohne erzieherische Thätigkeit Anderer, ohne Beispiel und Aufmunterung, durch ausschliessliche Selbstübung eine ausgebildete Entfaltung moralischer und ästhetischer Gefühle und Vorstellungen stattgefunden hätte. Es geht schon aus diesen kurzen Andeutungen hervor, wie mannigfaltig und verwickelt die einschlägigen Fragen sind und wie ihre Lösung nur auf anthropologischer Anschauungsweise möglich sein wird. Für unsere Zwecke genügt es, darauf hinzudeuten, dass in gleicher Weise, wie die Entwickelung und Ausbildung derselben nur auf der Basis gereifter Erkenntnisthätigkeit eines Vollsinnigen möglich ist und deshalb bei angeborenem Schwachsinn nur unvollständig oder gar nicht zu Stande kommt, so auch bei Abnahme der geistigen Fähigkeiten diese »sittlichen« Gefühle und Vorstellungen, welche dem Menschen den spezifischen Stempel einer höheren Entwickelungsstufe verleihen, in erster Linie geschädigt werden.

Mit überzeugender Klarheit lässt sich diese letztgenannte Thatsache an denjenigen Krankheitsprozessen nachweisen, welche mit einem langsamen und stetig fortschreitenden Verluste der intellektuellen Kraft verlaufen. Die Dementia paralytica in ihren vielfältigen Krankheitsbildern lässt fast durchweg in den Prodromal- und Initialstadien als erstes Krankheitszeichen der erbarmungslos fortschreitenden geistigen Vernichtung den Verlust oder doch die Beeinträchtigung dieser sittlichen, ästhetischen Gefühls- und Vorstellungskreise erkennen. Es ist als ob die feinsten seelischen Vorgänge und Errungenschaften dem Menschen am lockersten anhaften und deshalb am leichtesten verloren gehen. Man hat auch ganz treffend diese höher stehenden, durch ein gewisses Mass von Abstraktion gewonnenen Vorstellungen über die soziale und ethische Bedeutung des Individuums, als altruistische Gefühle und Vorstellungen bezeichnet und sie den egoistischen instinktiven Gefühlen und Vorstellungen, die fast ausschliesslich dem Zweck der Selbsterhaltung und Fortpflanzung dienen, gegenübergestellt. Der obige Satz kann also auch in der Weise formulirt werden, dass bei angeborenem geistigem Defekt die Anbildung altruistischer Gefühle und Vorstellungen entweder fehlt oder nur rudimentär ermöglicht ist, und dass bei erworbenem Schwachsinn diese Gefühle und Vorstellungen in erster Linie Schaden erleiden.

Die egoistischen und altruistischen Gefühle sind aber keineswegs unabhängig von einander; wir müssen annehmen, dass der vollentwickelte Mensch aus diesen sittlichen Gefühlen und Vorstellungen heraus die

Mittel zur Beherrschung unserer eingeborenen selbstverständlich unentbehrlichen triebartigen Gefühle und der daraus entwickelten Vorstellungen und Willenshandlungen schöpft, dieselben verfeinern und veredeln kann. Die reiche prächtige Entfaltung, welche im Leben und in der Dichtung, in Kunst und Religion der Sexualtrieb erlangen kann, birgt genugsam Belege für diese Anschauung. Noch deutlicher aber wird die weittragende Bedeutung dieser moralischen Gefühle und Vorstellungen als hemmendes und regulirendes »Centrum« für unsere »natürlichen« Empfindungs- und besonders Willensreize, wenn wir die Folgeerscheinungen nach ihrem Verluste näher betrachten.

Machtlos und ohne Führung, wie ein des Steuers beraubtes Wrack auf sturmgepeitschter See ist der Kranke — wir haben hier wieder vornehmlich den Paralytiker im Auge — allen augenblicklichen Sinnes- und Gefühlseindrücken preisgegeben und folgt ihrem Antriebe widerstandslos ohne alle Rücksicht auf Berufsstellung, Familienehre und Familienglück. Der früher sorgsame Gatte und Vater verschleudert mit Dirnen in schamloser Weise sein Geld, schleppt dieselben sogar, aller Sitte in's Gesicht schlagend, in sein Haus, um in Gegenwart von Frau und halberwachsenen Töchtern die liederlichsten Orgien zu begehen. (Eigene Beobachtung).

Oder der fleissige redliche Arbeiter wird zum gedankenlosen Diebe und Betrüger; der nüchterne Geschäftsmann zum Herumtreiber, Verschwender und rauflustigen Wirthshaushelden.

Wie selten wird anfangs das Krankhafte dieser Vorgänge richtig beurtheilt und der Patient und seine Familie vor Schande und Schaden bewahrt.

Es mag an diesem Beispiel genügen; in gleicher Weise wirken die oben angeführten Krankheitsprozesse, welche die geistigen Thätigkeiten dauernd schädigen. (Trunksucht u. s. w.).

Es muss aber ausdrücklich betont werden, dass die einseitige Hervorkehrung menschlicher Leidenschaft und Schwäche, sowie die Steigerung derselben bis zum gesetzwidrigen Verstoss gegen Recht und Sitte kein unbedingt nothwendiger Folgezustand dieser erworbenen Schwachsinnformen — und auch nicht, wie ich gleich hier schon bemerken will, der angeborenen geistigen Defekte — ist.

Bei vielen derartigen Kranken ist die Herabsetzung der intellektuellen Kräfte auch mit einer Schwächung dieser triebartigen egoistischen Tendenzen verknüpft und bietet dann das Krankheitsbild ausser der allgemeinen Dürftigkeit der psychischen Vorgänge keine bemerkenswerthen Eigenthümlichkeiten.

Es darf auch nicht vergessen werden, dass innerhalb der Grenzen normaler mittlerer geistiger Entwickelung die natürliche Veranlagung und Entfaltung dieser oder jener Eigenschaften und vitaler organischer Empfindungsreize (z. B. wiederum der Sexualempfindungen) und die daraus

abgeleiteten Gefühle und Vorstellungen eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit besitzen und dass in gleicher Weise auch sowohl beim angeborenen wie erworbenen Schwachsinn die Individualität von bestimmendem Einfluss für die Entwickelung dieses oder jenes Krankheitsbildes ist.

Ich glaube damit im allgemeinen meinen Standpunkt über die Beziehungen der moralischen und ethischen Depravation zum Schwachsinn dargelegt zu haben.

Es erübrigt noch, die eigenartige angeborene Schwachsinnsform mit hervorstechender moralischer Perversität, die ich als erblich degenerative Geistesstörung bezeichnet habe, näher zu beleuchten.

Ich muss vorausschicken, dass der moralische Schwachsinn, wie diese Krankheitsform auch ganz treffend benannt worden ist, nur einen Theil jener vielgestaltigen Gruppe von Krankheitserscheinungen, welche wir zum erblich degenerativen Irresein rechnen müssen, bildet, und dass die charakteristischen Eigenthümlichkeiten desselben keineswegs ein abgerundetes und völlig abgeschlossenes Krankheitsbild darstellen.

Denn in gleicher Weise, wie die verschiedenartigen Formen der erblich degenerativen Geistesstörung gleichsam einzelne Züge dieser früher als »moral insanity« κατ ἐξοχήν bezeichneten Untergattung entlehnen, nimmt dieselbe auch in ihr Krankheitsbild sowohl bezüglich einzelner Krankheitserscheinungen, als auch ihres Gesamtverlaufes Vieles von jenen andern Formen auf. Um dies verständlich zu machen, muss ich Ihnen einige heutzutage fast allgemein anerkannte Thatsachen aus der Lehre von der Vererbung psychopathologischer Vorgänge vorführen.

Ich habe schon Eingangs der grundlegenden Arbeiten Morel's über diesen Gegenstand gedacht.

Er hat uns mit der Thatsache vertraut gemacht, dass die erbliche Uebertragung von Geisteskrankheit, besonders wenn dieselbe mehrere Generationen hindurch in einer Familie heimisch wird, in einer grossen Reihe von Fällen eine fortschreitende Entwickelung, eine Verbreiterung und Vertiefung der pathologischen Vorgänge in der Descendenz aufweist. Dieser progressive degenerative Charakter dieser vererbten Irreseinsformen ist von Morel für eine Säuferfamilie in folgender Weise schematisch dargestellt worden:

1. Generation: Ethische Depravation, Alkoholexzesse und Hirncongestionen,
2. Generation: Trunksucht, maniakalische Anfälle, allgemeine Paralyse.
3. Generation: Hypochondrie, Melancholie, Selbstmord und Mordtriebe.
4. Generation: Schwachsinn, Idiotie, Taubstummheit und Aussterben der durchseuchten Familie.

In dieser Aufstellung ist der verheerende Einfluss, welchen die Verpflanzung von Geisteskrankheit auf Kinder und Kindeskinder üben kann, der ärztlichen Welt zum ersten Mal vor Augen gestellt worden. Diese Ergebnisse negativer Züchtung geistiger Eigenschaften unter dem Einfluss

erblicher Uebertragung pathologischer Geisteszustände haben berechtigtes Aufsehen und düstere unheilvolle Voraussagungen über die schliessliche Gestaltung der menschlichen Gesellschaft hervorgerufen; sie haben aber auch die Anregung gegeben zu fruchtbaren und ausgedehnten Forschungen über die allgemeinen Gesetze, welche die erbliche Uebertragbarkeit körperlicher und geistiger Eigenschaften und Krankheitsvorgänge auf die Nachkommenschaft beherrschen. Diese Forschungen, zu denen übrigens Morel selbst die ersten Wege durch seine Studien über die körperlichen Begleiterscheinungen bei psychischen Degenerationsvorgängen gebahnt hat, haben uns die folgenden Grundlehren bezüglich der Erblichkeit von Geistesstörungen erschlossen.

Etwa 30—40 Prozent aller in Irrenanstalten beobachteten Geisteskranken lässt eine erbliche Belastung zu Geistesstörungen nachweisen. Diese Zahlen sind entschieden noch zu niedrig gegriffen. Die Grundlagen derartig statistischer Erhebungen in Irrenanstalten sind immer noch zu unvollkommen. Die Zahl derjenigen Fälle, die infolge mangelhafter Kenntnis über das Vorleben und die Abstammung der betr. Individuen als unsicher in der Berechnung weggelassen werden müssen, ist immer noch eine zu grosse, und gerade diese verlorenen Menschenkinder ohne engere Fühlung mit Haus und Familie bergen das werthvollste Material für die Lösung der vielen schwebenden Fragen.

Ausserdem ist das Material der öffentlichen Irrenanstalten ein zu einseitiges. Die grosse Zahl der Nervenleidenden, der pathologischen Charaktere, der gewöhnlichen Epileptiker, der Hypochonder und Hysterischen, überhaupt alle jene Mischformen zwischen Gesund- und Kranksein kommen nur selten in die Irrenanstalten.

Wie ausgebreitet aber der Einfluss erblicher Anlage für die Entwickelung dieser Krankheitsformen ist, kann der Nervenarzt ermessen, welcher bezüglich seines Beobachtungsmaterials von den enger gezogenen Grenzen der Irrenanstalt unabhängig ist.

Die Ungleichartigkeit derartiger Zählungen hängt innig zusammen mit der verschiedenartigen Auffassung über die Grenzen erblicher Uebertragbarkeit physiologischer und pathologischer Eigenschaften.

Den geringfügigsten Einfluss erblicher Anlage auf die Entwickelung von Geistesstörungen werden diejenigen Beobachter geltend machen, welche bei ihren Erhebungen nur Fälle mit direkter gleichartiger Vererbung berücksichtigen d. h. nur die Uebertragung ausgeprägter Geistesstörung der Eltern auf Kinder. So war es möglich, dass die Erblichkeitsfrage von einigen Seiten als nebensächlich, in der Reihe der ätiologischen Erscheinungen geringwerthig bezeichnet worden ist. Diese enge Auffassung ist aber nicht haltbar. Jeder unbefangene Beobachter, der ohne Voreingenommenheit auf rein empirischem Wege in den Stammbäumen mit Geisteskrankheit behafteter Familien nachforscht, wird auf ganz andere

Anschauungen über den Faktor der Erblichkeit gelangen, unbeirrt von gewissen ganz neuerdings hervortretenden Bestrebungen, die Bedeutsamkeit der Ursachen pathologischer Vererbung abzuschwächen.[1])

Sie werden jederzeit bei solchen genealogischen Untersuchungen, die weniger auf grossen statistischen Zahlen, als auf der Beobachtung eines, wenn auch kleinen, aber in seinen Ascendenz- und Descendenzbeziehungen leicht überschbaren Krankenmaterials erfolgreich angestellt werden können, eine ganze Reihe weiterer, von sorgfältigen und gewissenhaften Beobachtern beigebrachter Lehrsätze bestätigt finden. Ausser der oben erwähnten direkten, gleichartigen Vererbung sind nämlich eine ganze Reihe anderweitiger Möglichkeiten erblicher Uebertragung wissenschaftlich festgestellt worden. Erstens können bei der Vererbung krankhafter Vorgänge Generationen verschont bleiben und die erblicher Anlage erst in späteren Generationen, also erst bei den Enkelkindern oder in Seitenlinien (Onkel, Geschwisterkinder) hervortreten. Diese indirekte und atavistische Erblichkeit werden Sie in den unten mitzutheilenden Stammbäumen mit Leichtigkeit erkennen können.

Viel wichtiger aber als die Berücksichtigung der Art des verwandtschaftlichen Verhältnisses ist die Kenntnis der zweiten Thatsache, dass nur in Ausnahmefällen die Krankheit selbst direkt auf die Nachkommenschaft verpflanzt wird. Vielmehr ist die Regel, dass nur die Anlage zur Krankheit, die »neuropathologische Konstitution«, vererbt wird. Ob und in welcher Ausdehnung im Einzelfalle diese erbliche Disposition zur Entwickelung gelangt, ist von Faktoren abhängig, die wir nur zum geringsten Theile kennen. Wohl aber wissen wir, dass diese krankhafte Veranlagung auf Grund erblicher Uebertragung von Geisteskrankheiten nicht allein unser psychisches Leben gefährdet, sondern in den verschiedenartigsten funktionellen Störungen des Centralnervensystems und organischen, d. i. auf anatomischer Basis entwickelten Gehirn-, Rückenmarks- und Nervenkrankheiten zum Ausdruck gelangen kann. Dieser »Polymorphismus« der Krankheitsbilder auf Grund erblicher Belastung ist ein in weitesten Grenzen giltiges Gesetz; es können nicht allein, wie vorstehend angenommen worden ist, auf Grund einer erworbenen Geistesstörung in der Descendenz einfache Nervosität und ihre weiteren Entwickelungsformen der Hysterie und Hypochondrie, oder Epilepsie oder ausgeprägte Geistesstörung, oder organische Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten auftreten, sondern der Entwickelungsgang ist oft auch ein entgegengesetzter, die ursprüngliche Krankheitsform ist einem der anderen hier verzeichneten Krankheitszustände entnommen. Diese ungleichartige Vererbung gewinnt aber noch an Bedeutung, wenn wir nicht allein die vollentwickelten Formen nervöser und geistiger Erkrankung ins Auge

1) Vgl. Meynert, Lehrbuch der Psychiatrie I. Th. Wien 1886.

fassen, sondern auch jene eigenthümlichen Erscheinungen berücksichtigen, dass die konstitutionelle Veranlagung krankhafte Charaktere zeitigt, die durch Lebensauffassung und Lebensführung, durch verschrobenes Denken und Fühlen neben oft ausgezeichneter intellektueller Kraft auffällig sind. Ihr Zusammenhang mit Geistesstörung wird nicht allein durch das gleichzeitige Vorkommen von Geistes- und Nervenkrankheiten in derselben Familie bewiesen, sondern noch ganz besonders durch den so häufigen Ausgang in wirkliche Geistesstörung.

Die Stellung, welche die Trunksucht und moralische Verkommenheit zu diesen verschiedenen Ausgangs- und Entwickelungsformen erblicher Veranlagung einnehmen, ist eine vielfach diskutirte Frage. Für jeden Fall müssen wir zwei grosse Gruppen auseinanderhalten: auf der einen Seite stehen diejenigen Trunkenbolde und Vagabunden, welche ohne jede Veranlagung zur Krankheit schliesslich den verheerenden Einflüssen ihrer Lebensweise unterliegen, bei denen die Zerrüttung des Centralnervensystems in schweren Gehirn- und Nervenleiden sich kundgiebt und welche dadurch Ausgangspunkt einer mit Geistes- und Nervenkrankheiten durchseuchten Familie werden können (cf. die oben angeführte Morelsche Degenerationstabelle); auf der anderen Seite stehen die Abkömmlinge mit Geistes- und Nervenkrankheiten infizirter Familien, bei welchen sowohl Trunksucht als auch moralische Verkommenheit nur Zeichen konstitutioneller Degeneration, Psychopathien darstellen, wie ich oben ausführlicher erörtert habe.

Mit Berücksichtigung all dieser Gesichtspunkte gewinnt die Erblichkeitsfrage eine ganz andere Bedeutung. Nicht bloss die direkte erbliche Uebertragung ist also möglich, sondern es besteht auch indirekte gleichartige, direkte ungleichartige und indirekte ungleichartige erbliche Uebertragung von Geistes- und Nervenkrankheiten.

Diesen Thatsachen ist die deutsche Statistik über die Aetiologie der Geistesstörungen in Deutschland allmählich immer mehr gerecht geworden. Wenn Sie die Fragebogen behufs Aufnahme in öffentliche Irrenanstalten zur Hand nehmen, so werden Sie überall der Nachfrage begegnen, ob Geistes- oder Nervenkrankheiten, ob Selbstmord, Trunksucht, ob auffallende Charaktere, Verbrechen in der Familie des erkrankten Individuums vorhanden seien. Ich habe oben der Schwierigkeiten derartiger statistischer Erhebungen Erwähnung gethan. Nach Aufzählung der vielen einschlägigen Gesichtspunkte werden dieselben noch augenfälliger.

Wie abweichend die statistischen Resultate sein können, hat mich die eigene Erfahrung gelehrt.

Bei gleichem Aufwand von sorgfältigen, amtlichen Nachforschungen haben sich die Fälle, bei welchen in der Jenaer Irrenanstalt eine erbliche Veranlagung mit Bestimmtheit nachgewiesen werden konnte, innerhalb der letzten 4 Jahre von 35—40% aller Beobachtungen der Jahre

82 und 83 auf 60—65 % im Jahre 1885 gesteigert. Es erklärt sich dies daraus, dass ich mich in diesem letzten Jahre nicht mehr mit den uns amtlich zufliessenden Nachrichten begnügte, sondern, in allen unsicheren Fällen mit Hilfe der Kollegen, welche die Einlieferung veranlasst hatten, weitergehende Nachforschungen in der Verwandtschaft anstellen liess. Wie häufig ergab sich die ausgedehnteste erbliche Belastung bei solchen Fällen, die ursprünglich als nicht erblich veranlagt bezeichnet waren!

Viel wichtiger aber sind diese Erwägungen bei gerichtsärtzlichen Untersuchungen. Es kann nicht genug betont werden, dass wir in allen forensisch zweifelhaften Fällen bezüglich dieser ätiologischen Momente in ganz besonderer Weise sorgfältige Erhebungen anstellen müssen[1]).

Wenn auch der heutige Stand der Erblichkeitsfrage noch keineswegs eine endgültige Lösung dieser verwickelten Angelegenheit voraussehen lässt, so hat uns doch der vorstehende Ueberblick die unzweifelhafte Bedeutsamkeit der erblichen Uebertragung von Geistes- und Nervenkrankheiten dargethan. Es handelt sich heutzutage nicht mehr darum, die Richtigkeit der die erbliche Uebertragung beherrschenden Gesetze zu diskutiren, denn diese Fragen scheinen mir auf Grund der bisherigen Forschungen entschieden gelöst. Vielmehr muss unsere Arbeit darauf gerichtet sein, die Tragweite dieser Gesetze abzuschätzen. Unter welchen äusseren und inneren Lebensbedingungen verfällt die Frucht den Krankheitsvorgängen der Erzeuger? Bei wie viel Prozent der Descendenz macht sich der erbliche Einfluss in ihrem Lebenslaufe geltend? Und drittens, unter welchen Umständen und in welchen Verhältniszahlen verharrt die neuropathische Beschaffenheit der Nachkommen auf der ursprünglichen Entwickelungsstufe des pathologischen Zustandes, oder fällt einer fortschreitenden Entwickelung des Krankheitsprozesses anheim?

Für die Beantwortung dieser Detailfragen liegt bislang nur ein spärliches Material vor. Ich wiederhole hier, dass eine solche nicht mittels des einseitigen Krankenbestandes der Irrenanstalten möglich sein wird, sondern nur unter Heranziehung Ihrer Mithilfe. Jeder Arzt müsste in seinem Wirkungskreise in jedem Einzelfalle von Nerven- oder Geisteskrankheit die Fragen, welche die offiziellen Zählkarten der öffentlichen Irrenanstalten über die Aetiologie dieser Krankheiten enthalten, zu beantworten versuchen. Auf dieser breiten Basis und insbesondere durch die Aufrichtung weit zurückreichender Stammbäume, die aber auch alle Seitenlinien betreffen müssen, würden wir besonders die letzten beiden Fragen in ganz anderem Lichte erkennen lernen, wie uns einzelne von ver-

1) In dem genannten Falle Schneider ergeben die in Zeitungen veröffentlichten Berichte gar keine Anhaltspunkte zur Beantwortung der so wichtigen Fragen nach der Abstammung des verbrecherischen Kindes. Sollten genauere Forschungen über eine eventuelle erbliche Belastung gar nicht stattgefunden haben?

schiedenen Forschern angestellte Versuche in dieser Richtung hin beweisen.

Aber eine derartige gemeinsame Arbeit liegt noch in weiter Ferne. Die Psychiatrie ist noch eine junge klinische Disciplin, die Zahl ihrer Anhänger ist noch zu dürftig, als dass sie in weiteren Kreisen in unserer mit Statistik überbürdeten Zeit eine grosse Geneigtheit für derartige mühevolle Erhebungen erhoffen dürfte. Aber vielleicht wird doch der Eine oder Andere von Ihnen sich durch diesen kurzen Abriss der Erblichkeitsfrage zu solchen Untersuchungen angeregt fühlen. Seit die Darwinschen Lehren in popularisirter Darstellung Gemeingut fast aller Gebildeten geworden sind, werden Sie hier und da schon durch äussere Umstände gezwungen sein, diesen Dingen näher zu treten. Die Aengstlichkeit vor der Eheschliessung mit Angehörigen von Familien, die mit Geisteskrankheit behaftet sind, ist immer mehr im Steigen. Da ist es immer in erster Linie der Hausarzt, dem die Familien das statistische Material zutragen und an dessen Urtheil sie appelliren werden. Durch eine derartige Anfrage bin ich in den Besitz des folgenden überaus instruktiven Stammbaumes gelangt, den ich hier einschalten will, da er mir geeignet erscheint, eine bisher noch nicht berührte Frage zu beleuchten, nämlich diejenige, inwieweit pathologische Geisteszustände mit körperlichen Missbildungen in Wechselbeziehung treten. (Siehe Stammbaum I umstehend).

Wir sind damit wieder bei der Frage nach der fortschreitenden Entwickelung pathologischer Keime in der Descendenz angelangt. Sie sehen, dass die Morel'schen Gesetze eine breite Grundlage in der modernen Erblichkeitslehre gewonnen haben, doch ist es naturgemäss, dass ein heute aufgestelltes Schema über die fortschreitende Degeneration wesentlich anders lauten wird, als vor 30 Jahren. Auch ist die Allgemeinheit der Morel'schen Ausführungen entschieden nicht mehr anwendbar.

Es kann wohl eine fortschreitende degenerative Ausbildung neuropathologischer Zustände in der Descendenz stattfinden, aber ein für alle Fälle zwingendes Naturgesetz existirt in dieser Beziehung nicht.

Diesen meinen Standpunkt habe ich schon oben durch die dritte aufgestellte Frage angedeutet; ich habe mit derselben auch meine Ansicht ausgesprochen, dass wir darüber noch zu wenig wissen, unter welchen Bedingungen ein derartig degenerativer Prozess zu Stande kommt. Es sind wohl einige ätiologische Gesichtspunkte in dieser Richtung hin schon aufgestellt worden:

Erstens soll der Einfluss der Mutter ein schlimmerer sein, als derjenige des Vaters, also Geisteskrankheit der Mutter führt leichter zu degenerativen Psychosen als diejenige des Vaters. Zweitens: Geistes- und Nervenkrankheit beider Erzeuger (potenzirte oder kumulative Ver-

Stammbaum I.

Stammbaum von Johann Heinrich, soweit bis jetzt bekannt.

Johann Heinrich
sehr hypochonder, litt an „hämorrhoidalem Tripper" (Spermatorrhoe?)
8 Kinder

1.) Henriette (verheir.)
blieb kinderlos.

2.) Auguste (verheir.)
In späteren Jahren schwerhörig. Kinder normal.

3.) Gottlieb (verheir.)
litt bis zum Tode an epileptischen Krämpfen.

- **1.) Karl** (verheir.) ohne Kinder.
- **2.) Heinrich**
  - **Heinrich** litt in der Kindheit an Blutfleckenkrankheit, starb im 16. Jahr am Nervenfieber.
- **3.) Adelheid** hat Kinder, auch solche verloren, (näheres nicht bekannt).

4.) Christian
somnambul auch noch in der Ehe.

- **1.) Heinrich** somnambul in der Kindheit.
  - 3 Kinder (Gesundheitszustand nicht genau bekannt.)
- **2.) Karl** in der Jugend somnambul.
  - **1.) Wilhelm** litt viel an nervösem Kopfweh.
  - **2.) Fritz** blutarm.
- **3.) Henriette** (verheir. mit 5.) 1.) Sehr nervös, leidet seit vielen Jahren an nervösen schlafraubenden Schmerzen im Arm.
  - Kinder siehe 5.) 1.
- **4.) Marie** starb in der Jugend am Nervenfieber.

5.) Karoline (verheir.)
schwerhörig, litt an epileptischen Krämpfen in der Jugend.
Kinder

- **1.) Friedrich** verheir. mit 4.) 3. litt lange an nervösem Kopfweh und Haarausfall, sehr schwerhörig. Glaskörpertrübungen, Kongestion der Aderhaut, feurige Lichterscheinungen aller Art, stark rheumatisch, Magen- und Darmkatarrh, sehr kurzsichtig.
  - **1.) Julius** (verheir. mit 7.) 2, 2) farbenblind, sehr kurzsichtig, leidet an Halsentzündung und ist zu Rheumatismus geneigt. Wegen zu schwächlicher Konstitution von keinem Militärarzt zum Dienst zugelassen, auch bei ihm hat Haarausfall begonnen.
  - **2.) Ernst** farbenblind.
  - **3.) Elisabeth**
  - **4.) Konrad**
  - **5. Hermann** Nervöse schlafraub. Schmerzen nachts im Arm (wie seine Mutter 4.) 3.) vor 2½ Jahren feurige Lichterscheinungen mit Starrkrampfanfall.
- **2.) Christiane** (verheir.) litt auch noch später an Starrkrämpfen, sehr hysterisch, kinderlos

6.) Friederike (verheir.)
vor der Ehe Geistesstörng (Nymphomanie) Kinder tot geboren oder nach der Geburt gestorben.

7.) Luise (verheir.)
Geisteskrank gestorben im Irrenhaus.
2 Kinder

- **1.) Heinrich**
  - **Linna** starb durch Selbstmord. NB. Linie ausgestorben.
- **2.) Friederike** (verheir.)
  - 11 Kinder
    - **1.) Karl** einseitig technisch begabt, hat das Nervenfieber überstanden.
    - **2.) Luise** (verlobt mit 5.) 1, 1.) leidet seit mehr als 4 Jahren an nervösem Kopfweh mit Haarausfall, soll nach ärztlicher Aussage auch blutarm sein, sehr empfindlich gegen Geräusch.
    - **3.) Gretchen** Nervöses Kopfweh.
    - Noch 8 Kinder, worunter einige an Hypermetropie leiden. (Der Übrigen Zustand dem Verfasser des Stammbaums nicht bekannt.)

8.) Wilhelm
Über ihn und seine Kinder, da im Ausland gestorben, nichts bekannt.

erbung) bedingen vorzugsweise progressive degenerative Krankheitsfälle in der Descendenz. Drittens: Ehen blutsverwandter neuropathischer Individuen sind von unheilvollstem Einflusse auf die Nachkommenschaft und bedingen am häufigsten den jähen Abfall in Idiotie oder direktes Aussterben der Familie.

Das ist das wenige, einigermassen Gesicherte, was wir über die ursächlichen Momente der degenerativen erblichen Uebertragung wissen. Die Tafel einer schematischen Darstellung der fortschreitenden organischen Belastung und Ausbildung von Geistesstörung wird sich heute etwa folgendermassen gestalten:

1. Generation: Erworbener neuropathischer Zustand, Trunksucht, liederlicher Lebenswandel (erworbene moralische Degeneration).
2. Generation: Angeborene sogenannte neuropathische Konstitution mit ihren Begleit- und Folgeerscheinungen (allgemeine Nervosität, Hemicranie, Chorea, einfache Epilepsie, Hysterie und Hypochondrie).
3. Generation: Einfache primäre Psychosen (Melancholie, Manie, primäre Verrücktheit, Stupor, Paralyse u. s. w.) und hysterische und epileptische Geistesstörung[1]).
4. Generation: »Organisch« bedingte typische Formen des erblichen degenerativen Irreseins: die periodische und cyklische Geistesstörung, originäre Verrücktheit, impulsives Irresein, konträre Sexualempfindung, Schwachsinn und Idiotie.
5. Generation: Auslöschen der durchseuchten Familie.

Diese Zusammenstellung bedarf noch einiger Erläuterungen. Sie trägt den Mangel jeder derartigen schematischen Aufstellung in sich, dass sie unvollständig sein muss und deshalb nicht für alle Fälle passt. Denn einerseits berücksichtigt sie nur die erkrankten Familienmitglieder ohne Beachtung des Auftretens in der Haupt- und Seitenlinie, anderseits kann sie der Erfahrungsthatsache nicht gerecht werden, dass in Wirklichkeit die Natur sich nicht immer an solche Gesetze bindet, sondern bald vorwärts bald rückwärts springend in den verschiedenen Generationen die verschiedenartigsten Entwickelungsgrade der progressiven Geistesstörung neben einander auftreten lässt. Ausserdem muss die Möglichkeit immer ins Auge gefasst werden, dass in jeder dieser Entwickelungsstufen der degenerativen Vorgänge durch interferirenden Einfluss günstiger Lebensbedingungen, Kreuzung mit psychisch völlig gesunden Individuen,

1) Es können entschieden darüber Zweifel gehegt werden, ob die hysterische und epileptische Geistesstörung hier den richtigen Platz finden oder ob sie nicht besser zu den schwereren degenerativen Formen der 4. Generation gezählt werden müssten. Ich glaube, dass sie an beiden Orten passend Platz fänden, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass wir innerhalb der grossen Gebiete des hysterischen und epileptischen Irreseins wieder die verschiedensten Intensitätsgrade psycho-pathologischer Zustände vorfinden.

die Krankheitsprozesse zum Stillstand gebracht werden und die nächstfolgenden Generationen eine normale psychische Entwickelung erfahren können. Nur mit diesen Einschränkungen wird Ihnen diese Aufstellung als Richtschnur bei der Beurtheilung einschlägiger Fälle von Nutzen sein können.

Eines geht aber mit Sicherheit aus derselben hervor, dass die erbliche Degeneration gewisse schärfer umschriebene Formen von Geistesstörung zeitigt, die wir als erblich degenerativen Irresein sui generis bezeichnen müssen.

Schon Morel hat ein typisch hereditäres Irresein aufgestellt, das fast alle Krankheitserscheinungen der erblich degenerativen Geistesstörung, jedoch auch die nicht degenerativen Formen in sich schliesst. Es ist aus praktischen Gründen wichtig, die durch erbliche Uebertragung entstandenen, den pathologischen Zuständen der Ascendenz gleichwerthigen einfacheren psychischen Krankheitsbilder von den degenerativen progressiven Formen des hereditären Irreseins zu trennen. Gewiss haben die ersteren auch manches Eigenthümliche in ihrer Entwickelung und in ihrem Verlaufe, z. B. der jähe Anstieg und rasche Abfall der Krankheitserscheinungen, der Ausbruch nach geringfügigen Gelegenheitsursachen u. s. w., doch sind diese Merkmale keineswegs so charakteristisch, dass wir zur Aufstellung einer eigenen klinisch abgerundeten Krankheitsform des einfach hereditären Irreseins berechtigt wären. Deshalb müssen wir uns mit der Aufstellung der erblich degenerativen Geistesstörung begnügen.

Es ist schon mehrfach hervorgehoben worden, dass dieser Krankheitsbegriff sehr vielgestaltige Krankheitsformen umfasst.

Vor Allem müssen wir uns fragen, ob bei der schematischen Gliederung der fortschreitenden Entwickelung von Geisteskrankheit auf erblicher Grundlage auch schon die in der 2. Generation auftretenden Geistes- und Nervenkrankheiten spezifisch degenerativen Charakter tragen. Es muss dies verneint werden. Bezüglich dieser Formen gilt dasjenige, was ich vorstehend über das einfach hereditäre Irresein gesagt habe. Dasselbe ist auch für die in der 3. Generation aufgestellten Krankheitsformen massgebend. Also erst wenn die »organische Belastung« einen tiefer greifenden Einfluss gewonnen hat, erhalten die Krankheitsbilder ein eigenthümliches Gepräge. Wir können an dieser Stelle nur die bedeutsamsten Merkmale wiedergeben. Mit den einfachen hereditären Irrseinsformen haben diese degenerativen Krankheitszustände ausser der erblichen Belastung die Gleichartigkeit der Entwickelung vielfach gemeinsam: auf geringfügige Gelegenheitsursachen hin jäher Ausbruch schwerer Geisteskrankheit.

Doch ist häufig bei genauer Nachforschung der Nachweis zu liefern, dass schon vor Ausbruch der eigentlichen Geistesstörung, in mehr oder weniger grosser Ausdehnung nervöse und psychische Abnormitäten bestanden

hatten, die auf konstitutionelle Krankheitsursachen zurückwiesen (allgemeine Nervosität, hypochondrische und hysterische Krankheitszustände, Zwangsvorstellungen, vereinzelte convulsivische Anfälle u. s. w.). Eigenthümlichkeiten bieten aber der Verlauf und die Gruppirung der Symptome. In letzter Hinsicht ist besonders bemerkenswerth das vielfach Unfertige, Fragmentarische und Abspringende des Krankheitsbildes, Verquickung von Krankheitssymptomen der verschiedenen primären einfachen Geistesstörungen zu einem wechselvollen Ganzen, oft aber auch eine auffällig einseitige Entwickelung von Krankheitsvorgängen mit unverhältnismässig geringer Betheiligung des übrigen psychischen Geschehens (das triebartige impulsive Irresein, das raisonnirende Irresein, die originäre Verrücktheit) der periodische und cyklische Verlauf (periodische Manie, Melancholie, das circuläre Irresein). Die Ausgänge sind ebenfalls sehr wechselvoll, bald scheinbare Rückkehr zu dem vor Ausbruch wirklicher Geistesstörung bestandenen, geistigen Gleichgewicht, jedoch ausserordentliche Neigung zu Rückfällen, bald Verharren auf der einmal erlangten Entwickelungsstufe des Krankheitsprozesses, bald rascherer oder langsamerer Verfall der geistigen Kräfte bis zu tiefem Blödsinn.

Sehr wichtig erscheint auch für die Diagnostik des erblich degenerativen Irreseins das gleichzeitige Vorkommen anderweitiger Anzeichen nervöser Störungen — seien dieselben durch nachweisbare pathologisch-anatomische Prozesse oder funktionell bedingt — und der Nachweis gewisser körperlicher Missbildungen. In ersterer Hinsicht sind bemerkenswerth die verschiedenartigen Krampfformen, wie allgemeiner und partieller Gesichtskrampf, Nystagmus und Strabismus, klonischer und tonischer Accessorius-Krampf und die anderen vielfältigen isolirten Krampfformen einzelner Muskelgruppen und Extremitäten, der motorischen Nerven des Herzens und der Athmungsorgane (asthmatische Anfälle, Herzkrampf), die Tetanie, Katalepsie, Chorea und Epilepsie, sodann die verschiedenen sensiblen Neurosen, einzelne Lähmungsformen isolirter Nervengebiete u. s, w.

Die letzteren, die congenitalen körperlichen Abnormitäten bestehen in angeborenen Schädel- und Hirnmissbildungen und anderweitigen körperlichen Entwickelungshemmungen. Morel hat eine ganze Reihe derartiger Degenerationszeichen »Stigmata hereditatis« zusammengestellt.

Ich erwähne nur einige derselben, das angeborene Colobom der Iris, Hasenscharte, Wolfsrachen und kleinere Gaumendefekte, Halsfistel, Spaltung des Zäpfchens, des Brustbeins, überzählige Finger und Zehen, plattenartige schwimmhautähnliche Verbreitungen und Verwachsung der Zwischenfingerhautfalten, Entwickelungshemmungen der Genitalorgane u. s. w.

Sie sehen, meine Herren, welche Summe von Einzelthatsachen bei den uns hier beschäftigenden Fragen Berücksichtigung verdienen, und es ist leicht verständlich, dass ohne ein gewisses Mass von Erfahrung der orientirende Faden in diesem Labyrinthe leicht verloren gehen kann.

Wir aber müssen hier diese allgemeinen Betrachtungen verlassen und zu den Beziehungen des moralischen Schwachsinns zur erblich degenerativen Geistesstörung zurückkehren. Wir haben oben gesehen, dass die fortgeschrittenen Formen der erblichen Degeneration leicht in Schwachsinn und Idiotie bestehen. Es sind dies also die Endstadien fortschreitender Entartungen.

Die eigenthümliche Krankheitsform, die wir als moralischen Schwachsinn bezeichnet haben, ist gewissermassen eine Zwischenform zwischen den obenerwähnten Bildern erblich degenerativer Geistesstörung und dem gewöhnlichen Schwachsinn.

Wir haben schon früher auf die vielfachen Uebergänge zwischen den einzelnen Krankheitsbildern des erblich degenerativen Irreseins hingewiesen. Es bleibt mir nur noch die Aufgabe übrig, die besonderen Merkmale des ausgeprägten moralischen Schwachsinns Ihnen hier vorzuführen.

Es ist in dem Ausdruck »Schwachsinn« schon ausgesprochen, dass es sich auch bei diesem Krankheitsbilde um einen geistigen Defekt handeln muss. Ich habe schon oben auseinandergesetzt, dass früherhin, insbesondere auf die Autorität Morel's gestützt, eine ganz einseitige pathologische Veranlagung des Gefühlslebens (»partielles Gefühlsirresein«) als Grundlage des Krankheitsbildes betrachtet wurde, dass aber diese Anschauung entschieden nicht haltbar ist. Der Mangel oder die verkümmerte Ausbildung ethischer Begriffe und Urtheile ist immer mit einer defekten Entwickelung des Intellekts verknüpft. Diesen letzteren nachzuweisen, wird bei diesem Krankheitsbilde die Hauptaufgabe der Untersuchung sein müssen. Bei ihrer Beurtheilung dürfen aber gewisse allgemeine Kriterien des angeborenen oder in frühester Kindheit (z. B. durch Kopfverletzungen) erworbenen Schwachsinns nicht ausser Acht gelassen werden. Es ist nämlich durch zahlreiche Beobachtungen bewiesen, dass neben grosser geistiger Dürftigkeit eine einseitige Entwickelung bestimmter Fähigkeiten erfolgen kann, die in keinem Verhältnis zu der sonstigen geistigen Entwickelungsstufe des Individuums steht. Ich kann auf diese Frage hier bloss hinweisen. Sie ist in einem der mitgetheilten Gutachten ausführlicher erörtert worden. Und weiterhin muss betont werden, dass auch beim gewöhnlichen Schwachsinne, wenn es sich um die Befriedigung gewisser instinktiver Leidenschaften, allgemein menschlicher oder fast besser gesagt thierischer triebartiger Empfindungen handelt, ein gewisses Mass von Schlauheit und oft raffinirt überlegtem Vorgehen aufgefunden werden kann, das freilich sehr häufig wieder mit plumper, dummdreister und brutaler Handlungsweise vermengt ist. Und drittens zeigt der gewöhnliche Schwachsinn auf intellektuellem Gebiete neben der dürftigen, unfertigen und lückenhaften Aneignung von Anschauungen, Begriffen

und Urtheilen sehr häufig eine ganz eigenthümliche schrankenlose Entfaltung der Phantasiethätigkeit, die sich in aufschneiderischen Erzählungen fabelhafter Dinge und in lügenhafter Verdrehung wirklich erlebter Thatsachen kundgiebt. Zum Schlusse der Hervorhebung dieser Vergleichspunkte mit dem moralischen Schwachsinn im engeren Sinne muss betont werden, dass hartnäckiges oft ganz unsinniges Leugnen und verdrehte Darstellung verbrecherischer Handlungen sich auch beim gewöhnlichen Schwachsinn vorfinden.

Sie sehen also, meine Herren, dass in der Hervorhebung der moralischen Defekte allein kein scharfes Kriterium für den sogenannten moralischen Schwachsinn gegeben ist. Vielmehr können wir aus der kurzen Darstellung ersehen, dass der Mangel entwickelterer ethischer Gefühle und Vorstellungen und die schrankenlose Entwickelung rein egoistischer sinnlicher Leidenschaften und Triebe allen angeborenen Schwachsinnsformen in gleichem Masse eigenthümlich ist. Das Mehr oder Minder in dem Auftreten dieser Erscheinungen ist individuell sehr verschieden. Es bestehen also vorzugsweise quantitative Ungleichheiten; bald ist die Entwickelung dieser oder jener sinnlicher Triebe beim Schwachsinnigen vorherrschend, bald diese oder jene geistige Eigenschaft einseitig vorhanden. Dass dadurch die mannigfachsten Krankheitsbilder zustande kommen, ist leicht verständlich. In der gerichtlichen Psychiatrie geben vorzugsweise die Entwickelung des Sexualtriebes und die daraus folgenden unsittlichen Handlungen und geschlechtlichen Verbrechen den Anlass zur Feststellung des geistigen Gesundheitszustandes, aber auch Rachsucht und boshafte Abneigung gegen vermeintliche oder wirkliche Peiniger führen zu verbrecherischen Handlungen gegen Leben und Eigenthum (Mord, Brandstiftung u. s. w.).

Worin liegt nun das Unterscheidende zwischen dem gewöhnlichen und dem moralischen Schwachsinn? So werden Sie mich jetzt mit Recht fragen. Die Antwort hierauf ist nicht leicht. Denn einerseits trägt der moralische Schwachsinn fast alle Kriterien der gewöhnlichen Schwachsinnszustände, anderseits aber birgt er doch so viel Eigenthümliches in seiner Erscheinungsweise, und insbesondere in der Krankheitsentwickelung und dem Verlaufe, dass eine genauere Abgrenzung geboten erscheint.

Als rein quantitative Steigerungen der Erscheinungen bei gewöhnlichen Schwachsinnigen dürfen wir die Störungen der Gefühlsthätigkeit im weiteren Sinne des Wortes und ihre Folgeerscheinungen auffassen.

Dieselbe Gefühlsrohheit und Gefühlsstumpfheit, derselbe Mangel von Kindes- und Geschwisterliebe, dieselbe pietätlose Durchbrechung aller sittlichen und moralischen Schranken, dieselbe Missachtung eigener und fremder Ehre. Aber dies alles ist greller hervortretend durch den Kontrast mit dem formgewandten scheinbar ganz normalen äussern Auftreten

dieser Kranken; der Nachweis des Schwachsinns, der Störungen auf dem intellektuellen Gebiete ist vielfach durch die glänzend überfirnisste Aussenseite, durch anerzogene eingedrillte ästhetische und moralische Phrasen unendlich schwer gemacht. Der intellektuelle Defekt ist begrenzter; die Urtheilslosigkeit, der Mangel des Begriffsvermögens erscheint vielfach beschränkt auf die früher genau geschilderten Denkvorgänge, welche unserem ganzen modernen Rechts- und Sittlichkeitsbewusstsein zum Inhalt dienen. Der Mangel jeder Mitempfindung, jeder gemüthlichen Ansprache durch die Vorgänge der Aussenwelt lässt das eigene Ich als ausschliesslichen Mittelpunkt alles Fühlens und Denkens sich entwickeln. Und dieser pathologische Egoismus, der nur Lust- und Unlustempfindung der eigenen Persönlichkeit als Triebfeder des Handelns kennt, führt zur gesetzlosen Befriedigung aller instinktiven triebartigen Erregungen. Sich selbst überlassen, führen diese Kranken ein Lumpen- und Vagabundenleben, dessen einzelne Phasen durch neue Schandthaten und neue Verbrechen gebildet werden.

Das Unterscheidende liegt vielmehr in den durch die Lehre von dem erblich degenerativen Irresein gewonnenen Erfahrungsthatsachen, erstens in dem Nachweis der erblichen Belastung; zweitens in dem Aufsuchen der charakteristischen Merkmale der erblich degenerativen Geistesstörung sowohl in psychischer, wie in physischer Beziehung.[1])

In diesen Erwägungen sind auch die unterscheidenden Merkmale von Gewohnheitsverbrechern gegeben. Denn all diese Eigenthümlichkeiten verbrecherischen Gebahrens können entschieden auch durch verwahrloste Erziehung und methodische Verrohung zustande kommen, indem normale Anlagen im Keime erstickt oder durch schlechtes Beispiel und äusseren Zwang gewaltsam niedergehalten werden und niemals zur Entfaltung gelangen. Hier muss ich noch einen Punkt nachholen, den ich oben noch nicht erwähnt habe. Wir sind davon ausgegangen, dass oft nur die Veranlagung und nicht die Krankheit vererbt wird und dass der Ausbruch der Krankheit von gewissen äusseren Lebensbedingungen abhängig ist. Wir kennen in der Entwickelung des Menschen gewisse Etappen oder besser gesagt Klippen, an welchen die psychische und geistige Entwickelung, besonders bei pathologisch veranlagten Individuen Schiffbruch leiden kann. Schon die erste Kindheit (Dentitionsperiode), dann der Anfang methodisch geistiger Uebung und Entwickelung, Eintritt in die Schule und dann besonders die Pubertätszeit und endlich der Eintritt in bestimmte Berufsthätigkeit mit vermehrten Pflichten und selbständiger Lebensführung sind derartige Fährlichkeiten des werdenden Menschen. Die defekte Organisation, die Widerstandslosigkeit gegen ver-

1) Zur Erläuterung mögen die folgenden 2 Stammbäume typischer Fälle von moralischem Schwachsinn dienen.

Stammbaum II.

Grossvater Adolf

hervorragende Capacität auf dem Gebiete des Schulwesens.

8 Kinder

Bruder desselben bedeutender Mathematiker und Astronom

Ein Enkel höchst genial aber überspannt.

1. Sohn	2. Tochter	3. Tochter	4. Sohn	5. Tochter	6. Tochter	7. Tochter	8. Sohn,
gesund verheir. Frau litt viel an Migräne und war zeitweise sehr nervös und reizbar.	gesund.	nach jahrelanger Melancholie (unglücklicher Liebe) durch Selbstmord (Ertränken) gestorben.	litt 2 Jahre lang an Melancholie, musste seine Praxis als Arzt aufgeben.	hochgradige Hysterie in Folge von Vaginismus.	sonst sehr lebhaften Temperamentes, litt in den letzten Jahren ihres Lebens an Melancholie.	litt an Migräne und chronischer Schlaflosigkeit.	Buchhändler und tüchtiger Musiker, litt an so hochgradiger Nervosität, dass er jedes Jahr mehrere Monate völlig ausruhen muss.

7 Kinder

1. Tochter	2. Sohn	Die übrigen 5 Kinder sind angeblich gesund.
litt ein Jahr lang an Melancholia lactantium mit maniakalischen Zuständen und jahrelangen sich allmählich abschwächenden abwechselnd Depressions- und Exaltationszustände zeigenden Störungen.	Moralischer Schwachsinn.	

Stammbaum III.

Stammbaum D's.

1. Urgrosseltern.

D. verheiratet mit einer geborenen A.
gesund gesund
5 Kinder
deren Bruder sehr nervös
3 Kinder
1. Sohn Idiot. 2. Sohn Suicidium.
3. Sohn nervös
Aus dieser Linie stammen mir bekannte höchst eigenartige, merkwürdige Leute.

2. Grosseltern.

1. Sohn sehr nervös verheir. mit G. gesund.
mit 60 Jahren unfähig, das Geschäft zu übersehen, starb 2 Tage nach einem heftigen Schreck.
10 Kinder

2. Sohn Idiot. 3. und 4. Sohn gesund. 5. Tochter † 15jährig.

3. Eltern.

1. Sohn nervös zweimal verheiratet mit (Eifersucht) 2 gesunden Frauen
7 Kinder

2. Sohn mit 16 Jahren wahnsinnig. Irrenanstalt. Suicidium.
3. Sohn entmündigt als Idiot.
4. Sohn gesund, stottert.
5. Sohn schwermüthig, (Nahrungssorgen ohne Grund, reich. 1 Suicidiumsversuch mit Zündhölzern im Kaffee; zwischen 17—19ten Jahre 3mal täglich epileptiforme Anfälle.
6. Schwester gesund, † 14jährig.
7. 8. Tochter, † 1jährig an Keuchhusten.
9. Tochter, merkwürdige Kopfform, † 12 Jahre alt an Gehirnentzündung.
10. Totgeborenes Kind.

4. Patient und Geschwister.

1. Sohn Chr. Moralischer Schwachsinn.
2. Tochter dumm, kurzsichtig.
3. Sohn tolle Streiche, gestohlen, nach Amerika, Alkoholiker.
4. Sohn. Stotterer hohen Grades.
5. Sohn kurzsichtig, trinkt viel Bier. Sekundaner.
6. Sohn Tertianer, raucht stark und trinkt gern Bier.
7. Tochter gesund.

derbliche Einflüsse macht sich also besonders zu den genannten Zeiten geltend, und es ist deshalb von grösster Wichtigkeit, bei der Beurtheilung dieser »moralisch« verbildeten Individuen dem geistigen und körperlichen Verhalten derselben während dieser Entwickelungsperioden nachzuspüren. Fast immer wird es uns dann gelingen, ausser den oben charakterisirten auffälligen Erscheinungen der Gefühlsrohheit anderweitige Störungen auf psychischem und körperlichem Gebiete nachzuweisen. Die eklamptischen Zustände des Säuglingsalters, Anfälle von »Hirnentzündung« oder »Nervenfieber« (Ausdrücke, unter welchen das Publikum alle transitorischen Erkrankungen des Gehirnlebens zusammenzufassen pflegt) beim Eintritt in die Schule (6. u. 7. Lebensjahr), plötzlicher und auffälliger Stillstand der geistigen Entwickelung beim Eintritt der Pubertätsperiode trotz bislang ganz normaler oder sogar hervorragender Fortschritte, Anfälle von Kopfweh, geistiger Müdigkeit und Erschöpfung, hypochondrische Verstimmung, jähzornige Reizbarkeit, exzessive Entfaltung des Geschlechtstriebes, die sich in unmässiger Masturbation oder frühreifen Coitusversuchen kundgiebt, stellen eine Reihe von Beispielen dieser Entwickelungsstörungen dar, welche dem kundigen Arzte für die Pathogenese des verbrecherischen Handelns von grösster Wichtigkeit sein werden.

Ausser diesen anamnestischen Erhebungen ist aber das Studium des verbrecherischen Lebensganges selbst von grösster Bedeutung zur Beantwortung der gestellten Frage.

Ich habe schon mehrfach hervorgehoben, dass der moralische Schwachsinn durch die Aufnahme verschiedenartiger, den übrigen Krankheitsbildern der erblich degenerativen Geistesstörung zugehöriger Krankheitssymptome ausgezeichnet ist.

In dieser Hinsicht ist zuerst die wohlkonstatirte Thatsache bemerkenswerth, dass deutlich wahrnehmbare Anschwellungen des verbrecherischen Thuns und Handelns mit Zeiten des Abfalls dieser Erscheinungen und damit grösserer geistiger und gemüthlicher Ruhe abwechseln. Nach Analogie der periodischen und cyklischen Geistesstörungen wird also auch bei diesen Fällen ein paroxysmenartiger Verlauf sehr häufig angetroffen, und zwar oft in so ausgeprägtem Masse, dass in ein und derselben Beobachtung verschiedene Begutachter, je nachdem sie diese oder jene Reihe der Krankheitserscheinungen in den Vordergrund stellten, bald von moralischem Schwachsinn, bald von circulärem Irrsein sprachen. Zur Zeit dieser paroxysmellen Erhebungen der Krankheitserscheinungen werden dann noch weitere Störungen deutlich, die zu dem obigen Schlusse berechtigen, dass der moralische Schwachsinn nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Unterschiede von den typischen Schwachsinnsformen besitzt. Es sind dies die intellektuellen Störungen im engeren Sinne, die ich oben nur kurz berührt habe. Denn ausser der auch in den Zeiten relativer Ruhe und Sammlung vorhandenen Erkenntnislosigkeit für die

bodenlosen Untiefen des Fühlens und Handelns und der darausfolgenden naiven Gleichgültigkeit gegen Ermahnungen und Vorwürfe finden sich dann noch anderweitige Zeichen pathologischer Prozesse des Vorstellens.

Auf der Höhe der Krankheitsanfälle schwindet der letzte Rest von Besonnenheit; ein regelloser incohärenter Ablauf der Vorstellungen, völlig planloses, verkehrtes, oft ganz widersinniges Handeln tritt an die Stelle des sonstigen Denkens und Handelns, dem ein logischer Zusammenhang und raffinirte Verwerthung der sozialen Lebensbedingungen und Verkehrsformen behufs Befriedigung aller selbstischen Neigungen nicht abgesprochen werden kann. Die Kranken handeln dann wie im Rausche; sie fallen widerstandslos jeder äussern und inneren Anregung zum Opfer und begehen nicht selten in diesem Zustande die gefährlichsten Strafthaten gegen Leben und Eigenthum. Sinnlose Zerstörungswuth bis zu förmlichen Tobsuchtsanfällen, Zornausbrüche bis zur Raserei sind hierbei gewöhnliche Erscheinungen.

Unter Ermattung aller Kräfte lösen sich dann oft ganz plötzlich diese paroxysmellen Steigerungen, (die gelegentlich einen delirienartigen Charakter mit abrupten Wahnideen und Sinnestäuschungen erlangen können), und der Kranke hat für die Vorgänge während des Anfalls nur eine dämmerhafte, unklare Erinnerung.

Ich kann auch auf diese Dinge hier nicht weiter eingehen und darf Sie vielleicht bezüglich ihrer Einzelheiten auf die ausführlichen Schilderungen derartiger Zustände in der unten mitzutheilenden Beobachtung hinweisen. Für jeden Fall sind dies Belege genug für die Auffassung, dass es sich auch um Störungen des Intellekts im engen Sinne bei dieser Krankheitsform handelt, und zwar Störungen, die qualitativ von einfachem Schwachsinn verschieden sind, wenn wir von den eigentlichen Irreinszuständen auf schwachsinniger Basis absehen.

Viel schwieriger ist die Beurtheilung der intellektuellen Defekte. Wir haben schon bei der Erläuterung des Begriffes »moralisches Irresein« darauf hingewiesen, dass der Mangel an Entwickelungsfähigkeit ethischer Gefühle und Vorstellungen die Annahme eines angeborenen intellektuellen Defekts nöthig macht. Derselbe findet vornehmlich in der schon erwähnten Urtheilslosigkeit und der Unmöglichkeit wirklicher Besserung und Erziehung dieser Kranken seinen Ausdruck. Wohl ist es möglich, unter straffer Zucht und durch gebieterische Strenge dem Treiben dieser moralisch Schwachsinnigen vorübergehend Einhalt zu thun, ihnen gewisse Lebensregeln und Sittengesetze einzubläuen, ganz wie wir unsern hochstehenden Hausthieren eine Reihe von Anstandsregeln beibringen. Auch ist es erreichbar durch die Erziehung diesen Leuten eine ganze Reihe von Formeln und Redensarten über Religion, Kindesliebe und Kindespflichten anzulehren. Freilich muss man darauf verzichten, mehr erreichen zu wollen, als eine rein mechanische Imprägnirung von Redens-

arten, für welche den Betreffenden die zugehörigen Begriffe fehlen. Am deutlichsten macht sich in der Mehrzahl der Fälle — was ich besonders hervorheben möchte — der intellektuelle Defekt auch in der mangelhaften Entwickelung der Verstandeskräfte, also durch schlechtes Lernen und Auffassen für alles positive Wissen und Können und insbesondere in dem Unvermögen der Aneignung abstrakten Denkens geltend. Doch sind auch Beobachtungen bekannt geworden, dass die ganzen geschilderten typischen Krankheitserscheinungen moralischer Verkehrtheit auf Grund erblich degenerativer Geistesstörung, neben einseitiger Begabung für bestimmte Verstandsoperationen und Entwickelung von Talenten vorhanden sein können. Es ist dies aber nichts besonders Auffälliges, haben wir doch gesehen, dass auch der gewöhnliche Schwachsinn derartig complicirte Krankheitsbilder zeitigt.

All diese Einzelheiten der differentiellen Diagnose nach der Schilderung des Krankheitsverlaufes werde ich Ihnen am besten durch Mittheilung eines ausgezeichneten Falles vor Augen führen können. (Vgl. Stammbaum III).

Ch. D., nach Angabe des Vaters geboren am 26. VI. 1859, besuchte von seinem 4. bis 8. Lebensjahre die Warteschulen und wurde dann auf das Gymnasium geschickt. Hier auf dem Gymnasium zeichnete er sich durch seine Trägheit und Unlust zum Lernen aus, so dass er in fast allen Klassen zwei Jahre sitzen musste, und auf diese Zeit entfallen auch seine ersten unsinnigen Streiche, darin bestehend, dass er in verschiedenen Läden hiesiger Stadt auf den Namen seines Vaters werthvolle Sachen, wie Meerschaum-Cigarrenspitzen mit Silberbeschlag und sonstige Sachen entnahm und diese dann selbigen Tages vielleicht an Arbeitsleute, Knechte oder jeden beliebigen Menschen weiter verschenkte. Auch zu Hause musste Alles unter Schloss und Riegel gehütet werden, weil er z. B. Gelder und Werthsachen, wie Brochen, goldene Knöpfe etc. aus dem Schreibtische seiner Mutter entwendete und letztere, weil er selber keine Verwendung dafür hatte, an den nächsten Besten weitergab. 14 Jahre alt, in der Untertertia, riethen seine Lehrer ihn hier fortzunehmen und an der Schule einer anderen Stadt unterzubringen. Er wurde nach G. in Pflege eines Lehrers gegeben. In G. wurde ihm der Credit natürlich beschränkt, so dass er mit Ausnahme von Büchern dort nichts anschaffen konnte. Nach einem halbjährigen Aufenthalt in der genannten Stadt entlief er und kam eines Sonntags hier zu Hause an. Selbigen Tags vom Vater zurückgebracht, entlief er nach einem halben Jahre später zum zweiten Male in die Heimat. Er kam in ein Institut nach H., wo er strenge bewacht wurde. Bei einem Lehrer in Pension gegeben, wurde er von diesem zur Schule gebracht, nach Beendigung der Schulstunden wieder abgeholt und überhaupt von diesem niemals aus dem Auge gelassen, so dass aus diesem Zeitraum nichts Auffälliges berichtet

werden kann. Nachdem er in H. ein Jahr gewesen war, schrieb er dem Vater, dass er zum Zwecke der Erlangung der Berechtigung zum einjährig freiwilligen Dienste eine Schule erster Ordnung besuchen möchte und schlug gleichzeitig als passenden Ort R. vor. Aber leider kam hier die Sache wieder in das alte Geleise, er lernte nicht und machte Schulden im Betrage von 200 Mark, so dass man sich kurzer Hand entschloss, ihn konfirmiren liess und ihn im Dezember 1876 in ein bedeutendes Geschäft in Ch. in die Lehre und zu einer befreundeten Familie in Pension gab. Schon nach Verlauf von zwei Monaten schrieb ein gleichfalls in Ch. wohnender Verwandter, dass Ch. D. dort Schulden im Betrage von 300 Kronen kontrahirt habe. Bei der näheren Untersuchung waren dies Wirthshausschulden, entstanden durch Zechgelage, wozu er sich Komplicen eingeladen hatte. Mit Rücksicht auf die Respektabilität der Firma, bei welcher der Sohn in der Lehre stand, bezahlte der Vater im Juni sämtliche Schulden, und auf dessen nachdrückliche Verwarnung versprach Ch. D. unter den heiligsten Betheuerungen, dass sich dieses nicht wiederholen solle. Aber leider schon nach ferneren zwei Monaten waren wieder Schulden von mindestens 800 Kr. vorhanden, Ch. D. hatte sich, weil seine Gläubiger ihn drängten, heimlich aus Ch. entfernt, trieb sich in den benachbarten Städten umher, stellte in einer der letzteren für eine Zeche, die er dort gemacht, eine Anweisung auf seinen in Ch. wohnenden Onkel aus und schrieb unter anderm aus dem Gebirge an die Familie, bei der er in Ch. gewohnt hatte, sie müsse ihm sofort eine näher angegebene Summe senden, widrigenfalls er sich erschiessen würde. Er kam dann nach Norwegen in ein Geschäft (Dezember 1877). Der Prinzipal schrieb im Laufe des folgenden Sommers, dass das Betragen des Ch. D. zu Klagen ihm keinen Anlass gäbe, doch schon im Herbste dieses Jahres hatte Ch. D. 1200 Kronen Schulden kontrahirt. Diese Schulden waren entstanden durch Ankauf von Uhren, Flinten und sonstigen unnützen Sachen, einer Partie Geschäftsbücher, für welche er gar keinen Gebrauch hatte, und hatte er diese Gegenstände wieder verhandelt oder verschenkt, nie direkt in seinem Nutzen verwendet. Zum vorwiegenden Theile waren es jedoch Wirthshausschulden, die durch Zechgelage und seine überaus leichtsinnige Lebensweise entstanden waren, beispielsweise hatte er in einzelnen Nächten über hundert Kronen verbraucht.

Im Anfang seines Aufenthaltes in L. schrieb er dem Vater, dass er in Ch. ein Mädchen geschwängert habe, dass er dieserhalb polizeilich verfolgt werde und zur Unterdrückung dieser Sache müsse er ihm 115 Kronen senden. Dieser that dies und erhielt bald ein zweites Schreiben, er müsse weitere 145 Kronen senden, da die Geschichte erst dann endgültig niedergeschlagen würde. Er schickte auch einen Schein von einem Mädchen unterschrieben, in der Weise, dass die Sache jetzt geschlichtet sei. Nach Zahlung der zweiten Summe musste der Vater hin-

terher hören, dass an der ganzen Geschichte mit dem Mädchen und der Schwängerung aber auch kein wahres Wort sei.

Im Dezember 1878 verliess er auf eigene Faust L., verwandte Frachtgelder, die er dort zahlen sollte, zur Reise und ging nach Cp. Von dort wurde er nach Hause geholt. Er fing nun bald wieder ein leichtsinniges Leben an, kam Abends nicht rechtzeitig nach Hause und machte Schulden. Er hatte bei seinen Freunden geliehen, bei den Arbeitern seines Vaters, bei Handwerkern, bei Wirthsleuten, hatte Cigarren angekauft und durch den Verkauf derselben sich Geld gemacht, und um Vorwürfen zu entgehen, lief er von zu Hause fort. Er wurde vagabondirend aufgegriffen und nach Hause gebracht. Er versprach nun alles Mögliche, dass er den Wahnsinn solcher That einsehe, gelobte arbeiten und ein anderer Mensch werden zu wollen. Doch schon nach fünf Tagen entlief er zum zweiten Male, irrte wiederum planlos in A. umher, machte Schulden und liess sich für den Rest von dort wohnenden Verwandten füttern.

Mit Hülfe der hiesigen Hardesvoigtei wurde er nach hier zurücktransportirt und fasste man nun den Entschluss, ihn nach Amerika zu schicken, worauf er selbst sofort einging. Er reiste nach Nebraska zu einem geborenen Hamburger, welcher sich erboten, ihn in seinem Geschäft aufzunehmen. Diesen Platz verliess er jedoch schon im August desselben Jahres, verkaufte seine entbehrlichsten Kleidungsstücke, verzechte den Erlös dafür an einem Abend, war kurze Zeit an verschiedenen anderen Plätzen und fand im November desselben Jahres in St. Louis einen Bekannten seines Vaters, welcher die Dummheit beging, ihm die Mittel zu der Rückreise vorzustrecken. In Hamburg waren ihm diese Mittel ausgegangen. Er lieh von einem dortigen Wirth 50 Mk., verbrachte diese am selbigen Abend bis auf 5 Mk. und kam dann am nächsten Tage hier in Fl. an. Hier nahm er Wohnung in einem Hotel und schickte einen Dienstmann mit der Nachricht zu seinem Vater, dass er eingetroffen sei.

Um nun nichts, was ihn bessern könnte unversucht zu lassen, unterstützte ihn der Vater wieder und verschaffte ihm Stellung in H. Leider war es trotz seiner guten Versprechungen nach zwei Monaten schon wieder am Ende. Er hatte bei sämtlichen Angestellten im Geschäft geliehen, sich Unrechtfertigkeiten seinem Prinzipal gegenüber erlaubt, entlief dem Geschäft und wurde dann in Bordell-Wirthschaften aufgefunden. Man brachte ihn auf ein nach Australien bestimmtes Schiff, er zog es vor bereits in Port Adelaide an Land zu gehen, hielt sich dort kurze Zeit auf, machte Schulden, kaufte unter anderem eine Partie Cigarren, welche er wiederverkaufte, das Geld für sich verbrauchte, um dessen Erstattung der Vater von dem betreffenden Gläubiger nachher direkt angegangen worden ist, ging dann mit einem kleinen Segelschiff nach East London (Süd-Afrika) und zwar ohne Zeug und Geld. Er entlieh von der Mannschaft des Schiffes 100 Mk. und nach einer fünfmonatlichen Reise in East L.

angekommen, verschaffte der Kapitän ihm Stellung auf dem dortigen schwed.-norweg. Konsulat. Für die obige Anleihe stellte er eine Anweisung auf seinen Vater aus. Diese Stellung verliess er indes schon nach zwei Monaten, und hat sich dann, wie er später schrieb, von den Engländern für die Bassutokriege anwerben lassen, desertirte aber nach kaum zwei Monaten und ging zu den Zulus. Hierauf war er zweimal wieder kurze Zeit angestellt und zwar in Heinersburg und Bettluic, verliess diese Plätze und trieb sich ohne Beschäftigung umher. Plötzlich tauchte er dann in Port Elisabeth auf, traf dort einen Freund des Vaters, welcher ihm Stellung verschaffte, die er bald wieder verliess. Er schrieb dann nach einiger Zeit nach Hause, dass er sich mit einem armen, aber ordentlichen Mädchen, der Tochter eines Arbeiters, verlobt habe und sich dort häuslich niederlassen wollte. Doch plötzlich tauchte er in Kopenhagen auf. Seiner Mutter, die mit einer Verwandten nach dort reiste, antwortete er auf ihre Frage, was er eigentlich denke und was er nun beabsichtige, dass er sofort wieder nach Afrika gehen würde, wenn der Vater ihm 2000 Mk. zur Gründung eines Geschäfts in der Kapstadt geben wolle. Man versprach ihm 1000 Mk. nach seiner Ankunft in der Kapstadt auszahlen zu lassen, und ging er darauf mit nächster Gelegenheit über England nach Afrika zurück. In der Kapstadt angelangt schrieb er nach Empfang der obigen Summe, dass er einen Kompagnon gefunden, mit welchem er zusammen ein Geschäft etablirt habe und sandte gleichzeitig einige Zeitungsexemplare mit Notizen über das Etablissement, Empfehlungen u. s. w. In einem zweiten Schreiben theilte er dann noch mit, dass das Geschäft gut eingeführt sei, rechnete die Verbindungen auf, welche sie hier in Europa angeknüpft hätten, und versicherte, dass er zu der Ueberzeugung gelangt, jetzt vorwärts zu kommen und dass es besser sei, klein, aber ehrlich zu bleiben, als sich in grosse Geschäfte einzulassen. Vier Wochen später war er in Southampton und London. Das Geschäft in Kapstadt, die in dasselbe eingeschlossene Summe, Alles hatte er im Stich gelassen, weshalb, ist bis heute unaufgeklärt geblieben.

Er hat sich dann in Natal und im Innern des Landes bis zum Herbste 1883 aufgehalten und durfte dann nach Hause zurückkehren. Er wurde dann, Dezember 1883, beim Militär eingestellt und war bis Mitte Januar im Lazareth wegen Bubonen. Mit der Entlassung aus dem Lazareth begann nun seine Ausbildung, und wurde er von seinen Herrn Vorgesetzten sehr gut behandelt. Beispielsweise erlaubte ihm sein Hauptmann vom ersten Tage ab, jeden Abend nach Hause zu gehen, um durch den Umgang mit seinen Eltern und Geschwistern bessernd auf ihn einzuwirken. Leider sollte diese Zuvorkommenheit und ausnahmsweise Behandlung schlecht zurückgezahlt werden. Am zweiten Sonntag nach seiner Entlassung aus dem Lazareth ersuchte er seinen Hauptmann um Urlaub bis Abends zwölf Uhr, weil zu Hause der Geburtstag seines Vaters gefeiert

würde. Hier zu Hause, wo keine Feier war, hielt er sich bis neun Uhr Abends auf, verschwieg, dass er Urlaub hatte, erzählte, der Hauptmann, den er gebeten, eigenes Zeug tragen zu dürfen, hätte ihm gesagt: »Ich bin gut mit Ihnen zufrieden, wenn Sie einmal Urlaub haben wollen, sagen Sie mir dieses nur«. Auf die Bemerkung, dass der Hauptmann jedenfalls nur den Urlaub mit jedesmaliger Einwilligung des Vaters in Aussicht gestellt habe, erwiderte er: »Ja, so ist es, und das war mir unangenehm, denn es sieht so aus, als wenn ich wie ein Kind behandelt werden müsste«. An dieser ganzen Geschichte war wieder kein wahres Wort.

Anstatt nun um zwölf Uhr in der Kaserne zu sein, kommt er dort am nächsten Morgen um sechs Uhr an, nachdem er sich die Nacht hindurch in der Stadt, zuerst in Wirthshäusern und dann bei liederlichen Frauenzimmern aufgehalten hatte.

Von seinem Hauptmann am folgenden Vormittag verhört, belügt er diesen fortgesetzt und wird am nächsten Tage mit drei Tagen Arrest bestraft. Nach Verbüssung dieser Strafe erlaubt der Hauptmann ihm ferner jeden Abend von 7—9 Uhr die Kaserne zu verlassen, um seine Familie zu besuchen. Letzteres thut er nicht, sondern hält sich während dieser freien Stunden in hiesigen Wirthschaften auf. Ungefähr 14 Tage nach seiner ersten Bestrafung besucht er eine hier abgehaltene Theatermaskerade, wird von Bekannten gebeten doch nach Hause zu gehen, lügt diesen vor, er habe Urlaub, später, er habe den revidirenden Unteroffizier bestochen um sein Ausbleiben zu vertuschen, und als ihm alle diese Lügen nicht geglaubt werden, beruft er sich auf seine Bekanntschaft mit den Offizieren, sagt seinem anwesenden Bruder, welcher ihn verständig bittet, nach Hause zu gehen, dass ihm für sein Ausbleiben nichts geschehen könne, bleibt, kehrt erst am nächsten Morgen sechs Uhr zurück in die Kaserne und wird mittags mit drei Tagen strengen Arrests bestraft. Zwischen der ersten und zweiten Bestrafung geht er zu einem hier wohnenden Onkel, bittet diesen um ein Darlehn von 100 Mk., welche er als fällige Alimente für ein ausserehelichtes Kind, welches er mit einem hiesigen Frauenzimmer habe, zahlen müsse. Als der Onkel dieses ablehnt, geht er zu einem Bekannten seines Vaters und bittet diesen um eine Anleihe von 33 Mk., die er zur Deckung von Ehrenschulden gebrauche, weil er sonst bei seinen Vorgesetzten denunzirt und wieder mit Arrest bestraft würde. Beides Lüge, denn nachdem er von dem Letzteren die gewünschte Summe erhalten und demselben gegen Ehrenwort versprochen am Abend mit ihm zu seinem Vater zu gehen, um diesen um Verzeihung zu bitten, kommt er nicht, sondern hat den obigen Betrag am selben Abend in Gesellschaft leichter Frauenzimmer verbracht.

Obschon ihm der Vater nie Geld verweigert, sondern im Gegentheil ihn oft aufgefordert, immer nur zu kommen, wenn er solches nöthig habe,

verlangt er solches nicht von diesem, sondern hat in der Zeit seines Hierseins schon wieder bei seinen Bekannten Schulden gemacht.

Im allgemeinen bemerkt der Vater nun noch über den Sohn, dass derselbe der Lüge furchtbar verfallen ist. Er bedient sich dieses Lasters nicht nur dann, wenn er etwas verdecken oder unangenehme Folgen von Vergehen u. s. w. abwenden oder hinausschieben will, sondern selbst, wenn er unaufgefordert erzählt, kettet er Lüge an Lüge. Dem Trunke huldigt er eigentlich weniger, dagegen ist er »der Liebe aussergewöhnlich stark ergeben«.

Ein Bekannter, der ihn allerdings nicht sehr lange kennt, sagte vor Kurzem sehr treffend von ihm: »Wenn der Mensch ein Frauenzimmer sieht, befindet er sich sofort in einem vollständigen Delirium, und obgleich ich nicht weiss, inwieweit diese Behauptung Ihrer Wissenschaft gegenüber stichhaltig ist, muss ich als Laie derselben vollständig beistimmen. Den überwiegenden Theil der von ihm verbrauchten Summen hat er in der Gesellschaft liederlicher Frauenzimmer verbracht«. Nachdem es nun mit dem C. in Fl. nicht so weiter fortgehen konnte, weil er seine Eltern ganz ignorirte, Schulden machte und seine unsinnige Lebensweise fortsetzte, rieth der Hauptmann eine Versetzung nach S. zum 2. Bataillon anzustreben. C. erhielt einige Tage darauf (im Febr. 1884) Ordre, am nächsten Morgen mit dem ersten Schiff nach S. zu gehen. Er that dies ohne seinen Eltern dies anzuzeigen und ohne sich von diesen zu verabschieden, lieh vom Stewart des Dampfers 6 Mk., und am nächsten Morgen wurde dem Vater von einem hiesigen Sattler eine Rechnung von 18 Mk. präsentirt, für welchen Betrag der Sohn einen Koffer entnommen hatte, welch letzteren er sofort nach seiner Ankunft in S. für 8 Mk. verkaufte. Trotz aller Massregeln gelang es dem C. dennoch, Schulden zu machen und zwar durch direkte Anleihen und durch Entnehmen von diversen Sachen. Ausserdem versetzte er seine Uhr, verkaufte von seinen Sachen unter Anderen von seiner Extrauniform den Rock für nur einige Mark. Durch unerlaubtes Fortgehen aus der Kaserne und infolge Trunkenheit zog er sich in dieser Zeit zu wiederholten Malen Strafen zu.

Kurz nach Pfingsten (1884) erhielt er einen viertägigen Urlaub nach dem Sommeraufenthalt der Eltern. Hier verhielt er sich ziemlich ruhig, versuchte allerdings bei verschiedenen Leuten Anleihen zu machen, womit er aber nicht reussirte. Ferner machte er bei Abgang des Schiffes den Versuch, dasselbe zu verspäten, indem er seinen ihn begleitenden Geschwistern sagte, er habe sein Billet verloren.

Kurz darauf erhielt er von seinem Hauptmann, welcher sich in seiner Freundlichkeit alle erdenkliche Mühe um ihn gegeben hat, an einem Sonnabend wieder Erlaubnis nach G. zu gehen. Er fuhr am Sonnabend von S. nicht nach G., sondern nach Fl., trieb sich die Nacht hindurch in liederlichen Wirthschaften umher, setzte dies am Sonntag auch so fort,

kam gar nicht nach G., sondern fuhr abends betrunken nach S. zurück. Durch seine Trunkenheit belästigte er an Bord eine Dame und erhielt hierfür, wie für die Uebertretung des Urlaubs auf Betreiben seines gleichfalls sich an Bord befindenden Herrn Majors eine Freiheitsstrafe zuertheilt. Im Manöver selbst sind meines Wissens Unregelmässigkeiten im Dienst nicht vorgefallen, dagegen existiren wieder grobe Lügen aus dieser Periode. Er erzählte nämlich später, er sei in Sg. von einer dortigen Familie zusammen mit seinem Hauptmann und dem Lieutenant J. eingeladen worden, und während er mit der Dame des Hauses auf dem Sofa gesessen, trotz seines gewöhnlichen Anzuges, hätten jene Herren auf Stühlen Platz nehmen müssen u. s. w. Dies ist Alles nicht wahr, er hat den Leuten als Bekannten seiner Eltern eine Visite gemacht, wahrscheinlich um event. eine Anleihe zu machen, weiter ist nichts passirt.

Er verliess dann plötzlich seine Garnison nach Rückkehr vom Manöver und kehrte in seine Vaterstadt zurück, wo er sich vagabondirend herumtrieb, wurde dann in seine Garnison zurückgebracht und erlitt eine längere Strafe. In der Zeit nach dieser Bestrafung bis Weihnachten war sein Betragen ein normales, wie der Hauptmann schrieb, sodass er sich veranlasst fühle, ihm einen Urlaub Weihnachten und Neujahr über zu bewilligen, doch um ihm zur Bummelei möglichst wenig Gelegenheit zu geben, mit der Beschränkung, dass er zwei Tage zwischen Weihnachten und Neujahr wieder nach S. zurückmüsse.

Er machte während dieser Zeit verschiedene leichtsinnige Streiche, kehrte aber richtig in die Garnison zurück.

Am Montag, den 19. Januar entfernte er sich in S. heimlich aus der Kaserne, und fuhr nach W. Dorthin holte er sich einen in der Nähe von W. auf einem Bauernhofe untergebrachten, schwachsinnigen und entmündigten Onkel, zechte mit diesem den ganzen Tag über in dem dortigen Wirthshause, blieb die ganze Zeche schuldig und liess sich abends vom Wirth zur Stadt fahren. Dem Wirth gab er als Zahlung eine Anweisung auf einen jungen Mann, welchen er bei seiner Einfahrt in die Stadt zu Gesichte bekam. Den Wagen nach W. hatte er auch nicht bezahlt. Die folgende Nacht verbrachte er in derselben Bordellwirthschaft, in welcher er in der Neujahrsnacht Uhr, Kette u. s. w. gelassen hatte, und am andern Morgen ging er zu einem Wirthe in der Neustadt, entlieh dort 10 Mk., erzählte, er läge hier in Garnison und sei von seinem Vater zu seinem obenerwähnten, schwachsinnigen Onkel geschickt, derselbe hätte groben Unfug getrieben, einem Wirthe die Fenster eingeschlagen, und diesen solle er zur Stadt holen. Wohin er sich an diesem Tage gewandt, weiss man nicht, in der Nacht ist er wieder in der obenerwähnten Bordellwirthschaft gewesen. Am Dienstag früh erhielt der Vater die Nachricht von seiner Entweichung durch die hiesige Polizei und durch das hiesige

Regiments-Commando, und nahm alle zu Gebote stehenden Mittel zu seiner Ergreifung zu Hülfe, jedoch ohne Erfolg.

Am Mittwoch trieb er sich in G. mit einem Kellner zusammen umher, lieh dort bei zwei Wirthen zusammen 40 Mark und fuhr dann mit dem Kellner nach Fl. unterwegs in jedem Dorfe einkehrend, so dass sie gegen Abend hier anlangten. In einem der unterwegs passirten Wirthshäuser entlieh er aufs Neue 20 Mark und log einem anwesenden Gensdarmen, welcher ihn inquirirte, vor, er sei zur Ergreifung eines Deserteurs ausgeschickt, dabei das Signalement desselben und sonstige Einzelheiten noch hinzufügend. Was er am Donnerstag getrieben, weiss man nicht, dagegen gelang es, ihn am Freitag ergreifen zu lassen, und zwar wie folgt:

Ein Arbeiter der ärmsten Klasse aus dem Hohlwege, namens B., welcher am Neujahrsabend musicirend von Haus zu Haus geht und welchen Ch. D. am Neujahrsabend in einem Hause gesehen, kam Freitag abends mit einem Schreiben von Ch. D. an einen Commis des Vaters, worin er letzteren ersuchte, dem Bringer 125 Mark mitzugeben, und als dies der Commis ablehnte, hatte B. ein zweites Schreiben gleichen Inhalts für einen Kaufmann H. Der Vater erhielt beide Briefe, nahm den B. fest, und derselbe deponirte weiter, Ch. D. sei bereits am Morgen $7^1/_2$ Uhr zu ihm gekommen, habe den ganzen Tag mit ihm zusammen gelesen und sämtliche Mahlzeiten bei ihm eingenommen. Er habe nur seine Uniform mit B.'s Kleidern vertauscht und sei bei dessen Bruder, um nach Empfang der 125 Mark nach England abzureisen. In B.'s Wohnung liess er sich dann ruhig verhaften, trotzdem er noch an demselben Nachmittage in dem obenerwähnten Briefe an den Commis geschrieben hatte, jeder Verhaftsversuch wäre überflüssig, da man ihn lebend doch nicht ergreifen würde. Nach seiner Verhaftung wurde er am selbigen Abend nach S. transportirt.

Er wurde wegen Desertion u. s. w. in Untersuchungshaft genommen. Charakteristisch ist folgender Brief, den er aus dem Gefängnis an eine Dame in englischer Sprache richtete.

»Indem ich diese Zeilen an Sie richte, thue ich dieses in der Hoffnung, dass Sie es nicht als eine Unverschämtheit von mir betrachten werden, sondern, dass Sie, nachdem Sie diese Zeilen durchgelesen haben, es ganz natürlich finden werden, dass ich mich in meinem Unglück an Sie wende.

Sie sind der Sorge und Schande bewusst, welche ich über meine Familie, besonders meinen Vater gebracht habe, und gerade in dieser Veranlassung schreibe ich Ihnen. Ich kann meinem Vater nicht schreiben, ehe ich meine Strafe ausgestanden habe, und daher wollte ich Sie bitten, als ein Mitglied unseres Hauses, meinen Vater in meinem Namen zu trösten und ihm zu sagen, dass Alles jetzt gut werden wird. Ich schreibe Ihnen in englischer Sprache, da ich nicht wünsche, meinen Brief von

jedermann beurtheilt zu sehen, der die Umstände dieses Falles nicht kennt, sowie von denen, über welche ich spreche. Der Brief liegt jedoch offen zum Durchlesen für jeden fühlenden Menschen.

Ich bitte Sie freundlichst, meinem Vater zu sagen, dass ich ebensowenig wie er, den Ursprung dieser wirklich dummen That weiss, und ich kann, obleich es hart zu denken und zu sagen ist, es nur als in einem Augenblick zeitweiliger Tollheit (Unsinnigkeit) gethan betrachten. Ich weiss, er wird sagen: »Er denkt nie an mich, nur an sich selber«, aber ich bitte Sie freundlichst, diesen Fall einen Augenblick zu betrachten, und Sie werden finden, dass keine Rede von einem egoistischen Prinzip sein kann, die Strafe ansehend, welche mir bevorsteht. Ich bin betrübt, unglücklich und elend über die ganze Thatsache und ich glaube nicht, dass sie mehr bereut werden kann, als eben von mir. Wenn ich meine Strafe überstanden habe, bin ich überzeugt, es wird die letzte sein, wenigstens werde ich mein Aeusserstes thun, um eine Wiederholung solcher Thorheit zu vermeiden. Ich hoffe, dass es mir gelungen ist, Sie zu überzeugen, dass ich mich nicht in Unverschämtheit an Sie gerichtet habe, sondern nur, dass ich Noth fühlte, dies zu thun. Sie bittend diesen Brief vor Jedem geheim zu halten, den diese Sache nicht betrifft, verbleibe ich . . .«

Ich wurde auf Veranlassung des Hausarztes zu einer Beurtheilung des Falles herangezogen.

Aus meinem nur auf schriftliche Berichte begründeten Gutachten hebe ich Folgendes hervor:

Der Explorand Ch. D. ist geboren am 26. VI. 1859. Derselbe stammt aus einer nachweisbar schon seit drei Generationen mit Geistes- und Nervenkrankheiten stark belasteten Familie. Besonders auffällig ist die fast typische Wiederkehr idiotischer, d. h. von frühester Kindheit an bildungsunfähiger Familienmitglieder. Ueber die erste Entwickelung unseres Exploranden fehlen nähere Angaben fast völlig, insbesondere ist darüber nichts bekannt, ob entzündliche Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems oder anderweitige Zeichen gestörter Hirnentwickelung in den ersten Lebensjahren vorhanden gewesen sind. Hierher gehören die sogenannten Kinderkrämpfe, Zustände von nächtlichem Aufschrecken und Aufschreien, von Nachtwandeln, Veitstanz, Schwindelerscheinungen oder ausgeprägte epileptische Zustände. Ueber derartige Erscheinungen aus der Kinderzeit ist nichts berichtet.

Die Mutter des Exploranden starb, als derselbe 4 Jahre alt war, so dass von dieser hierzu berufensten Seite her eine weitere Aufklärung über diese Punkte leider nicht erhältlich ist. Vielleicht wäre es möglich, durch die Wärterinnen, Kinderfrauen, Dienstmädchen aus der damaligen Zeit hierüber noch einige Auskunft zu erhalten. Sehr wichtig wäre über den Zeitpunkt der Entwickelung der Zähne, über die ersten Anfänge

des Gehen- und Sprechenlernens und über das geistige Auffassungsvermögen zur Zeit dieser ersten Entwickelungsjahre noch einige präzise Angaben zu erlangen.

Durch die Aufzeichnungen des Vaters ist bekannt, dass von dem Beginne des Schulbesuches ab, insbesondere seit dem achten Lebensjahre, zu welcher Zeit der Knabe auf das Gymnasium gebracht worden war, derselbe sich durch auffallende Trägheit und Unlust zum Lernen auszeichnete, so dass er in fast allen Klassen zwei Jahre sitzen musste. Zu gleicher Zeit wird auch die eigenthümliche moralisch verderbte, lasterhafte Lebensführung des Exploranden bemerkbar, die sich besonders in dieser Lebensperiode durch unsinnige Diebstähle, Einkäufe und planlose verschwenderische Schenkungen kundgab. In seinem 14. Lebensjahre wurde er wegen dieser Lebensführung aus dem Gymnasium weggenommen und einer Privatschule übergeben, aus welcher er aber zweimal innerhalb Jahresfrist entlief. Hierauf wurde er in ein Institut in H. versetzt, wo er unter strenger Aufsicht ein Jahr lang sich ordentlich geführt haben soll. Ein erneuter Versuch, ihn in freieren Verhältnissen existiren zu lassen, misslang wieder völlig, indem er wieder Schulden kontrahirte und absolut nichts lernte, so dass er nach stattgehabter Konfirmation aus der Schule weggenommen und in einem befreundeten Kaufmannshause in die Lehre gegeben wurde. Von dieser Zeit an beginnt eine ununterbrochene Kette von Vergehungen, die oft an Verbrechen streiften und einmal wirklich direkt verbrecherisch waren. Unsinnigstes Schuldenmachen, bodenlose Verlogenheit, schamloseste Unsittlichkeiten, abenteuerliche, vagabondenhafte Reisen in allen Welttheilen und Herabsinken auf die tiefsten Stufen sozialer Verkommenheit durchziehen wie ein rother Faden die ganze weitere Lebensgeschichte des jungen Mannes. Alle Besserungsversuche waren fruchtlos, alle Vorwürfe seitens seiner Eltern, alle Strafen, alles selbstverschuldete Unglück war völlig machtlos, ihn zu einem regelmässigen, geordneten Leben zu erziehen.

Der Explorand war, wie aus den vorgenannten Aufzeichnungen deutlich hervorgeht, — bezüglich aller Einzelheiten muss auf diese Schriftstücke verwiesen werden — durchaus einsichtslos über die Tragweite seiner Handlungsweise, über die schwere Verschuldung und Sündhaftigkeit seines Gebahrens, und wenn auch in Briefen oder durch mündliche Betheuerungen eine Umkehr von ihm versichert wurde, so ist doch nirgends auch nur der geringste Versuch zu einer Besserung zu erkennen gewesen; immer wieder genügten die geringfügigsten Anlässe oder auch plötzliche, völlig unvermittelt dastehende Einfälle, für welche eine psychologische Begründung nirgends zu finden ist, um den Exploranden wieder zu neuen, meist die Eltern ganz unvorbereitet treffenden Ausschreitungen zu verleiten.

Aus diesem Zeitraum liegen die Briefe vor, welche immer wieder

den Versuch darstellen, seine Angehörigen über seine Lebensführung zu täuschen, die schlechten Streiche möglichst zu entschuldigen und sich Verzeihung und neue Subsistenzmittel von den Eltern zu erwerben. Die Briefe wimmeln von Versprechungen, sich zu bessern und stehen in grellem Widerspruch mit der wirklichen Lebensführung. Der Stil derselben ist meist ein geschraubter, der Inhalt phrasenhaft, der Satzbau stellenweise fehlerhaft, die in denselben behaupteten Thatsachen meist unwahr, erlogen und entstellt. Trotz der vielen Versicherungen von Reue gewinnt man niemals die Ueberzeugung, dass eine wirkliche Erkenntnis der Schwere der Vergehungen bei dem Exploranden vorhanden ist. Die Anschauung, dass sein Leben strafbar und die erlittenen Bestrafungen gerecht seien, kehrt wohl öfters wieder; nirgends aber ist von inneren sittlichen Motiven, Urtheilen und Begriffsbildungen bei diesen Redewendungen etwas zu erkennen, sondern die Strafe erscheint uns als ein unglücklicher Zufall, als ein nothwendiges Uebel. Und so enthält die ganze geistige und moralische Persönlichkeit eine Unsumme bodenlosester Niederträchtigkeit und Verkommenheit, von Schwäche und Feigheit, Plan- und Kopflosigkeit, Lügenhaftigkeit und Verschlagenheit.

Der letzte Versuch, ihn durch die Disciplin des Militärdienstes zu bessern, misslang vollständig, und ist der p. D. gegenwärtig infolge dieser letzten Ausschreitungen zur kriegsgerichtlichen Untersuchung gezogen worden. Fassen wir ausschliesslich die ganze Lebensführung des Exploranden, wie wir sie hier kurz skizzirt haben, ins Auge, so wird sich dem oberflächlichen Untersucher nur die hervorstechendste Erscheinung, die lasterhafte verkommene Lebensführung bemerkbar machen, und wird, wenn wir uns bei diesen Momenten allein aufhalten, eine Unterscheidung des Exploranden von einem gewöhnlichen verkommenen Gewohnheitsverbrecher sich kaum bewerkstelligen lassen. Es giebt aber verschiedene Momente, welche bei einer vertiefteren Betrachtungsweise die ganze geistige Persönlichkeit in einem anderen Lichte erscheinen lassen. Die absolute geistige und moralische Bildungsunfähigkeit, verknüpft mit entschiedener geistiger Beschränktheit und mangelhaftem Auffassungs- und Erkenntnisvermögen für alle ästhetischen und sozialen Verpflichtungen des werdenden und fertigen Menschen stellen den Exploranden ausserhalb der gewöhnlichen geistigen Entwickelung, denn es handelt sich hier nicht um eine erworbene moralische Verderbtheit und Verkommenheit, sondern um einen gewissermassen von Anbeginn der geistigen Entwickelung an deutlich erkennbaren sittlichen Defekt. Die Klassifikation derartig abnorm veranlagter Menschen ist ausserordentlich schwierig, und nur die Erfahrungen der Anthropologie und der Psychopathologie können uns eine Handhabe zum Verständnis dieses noch vielfach dunklen Gebietes darbieten.

Mit Recht sind diese Art Menschen von ärztlicher Seite vielfach als »moralische Idioten« bezeichnet worden, indem diese Individuen gerade in Beziehung auf die moralische und ästhetische Entwickelung der menschlichen Fähigkeiten absolut bildungsunfähig erscheinen und ihnen alles tiefere Verständnis für Recht und Unrecht, Schuld und Sühne ermangelt. Die Erfahrung hat nun gelehrt, dass diese Defektbildung fast immer zusammenfällt mit erblicher Veranlagung und Belastung zu ausgebildeten Geistesstörungen. Nirgends bewahrheitet sich furchtbarer das grausame Bibelwort: ich werde die Sünden der Väter heimsuchen bis in das 3. und 4. Glied, als in den wissenschaftlich bekannten Gesetzen über die erbliche Uebertragung von Geistesstörungen auf die Nachkommenschaft und über die Abhängigkeit der geistigen Organisation der Kinder von der geistigen Beschaffenheit der Vorfahren. Nur muss der Begriff der Sünde mit demjenigen der Krankheit vertauscht werden. Gerade in Familien, welche mit Geistesstörungen durchseucht sind, treten derartige eigenthümliche moralische Defektbildungen, wie wir sie in vorliegendem Falle vorfinden, sehr häufig auf, und zwar um so häufiger, je mannigfaltiger und schwerwiegender die erbliche Belastung zu Geistesstörungen vorhanden ist. Denn es ist eine weitere Erfahrungsthatsache der psychiatrischen Wissenschaft, dass, je gehäufter verschiedene Generationen hindurch Geistesstörung in einer Familie vorhanden ist, desto verderblicher und gefahrdrohender diese erbliche Belastung für die späteren Generationen wird. Die psychischen Krankheitsformen werden verwickeltere, und schliesslich tritt die geistige Entwickelungshemmung und geistige Entartung an Stelle der einfachen psychischen Krankheitsbilder.

In der uns hier beschäftigenden Familie sind die geistigen Entwickelungshemmungen schon in verschiedenen Generationen aufgetreten. Schon ein Neffe der Urgrossmutter, ein Grossonkel und ein Onkel des Exploranden sind Idioten gewesen. Daneben sind zahlreiche andere Geisteskrankheiten bei anderen Familienmitgliedern in der Ascendenz nachgewiesen. Als weitere Zeichen von Entwickelungshemmung finden wir sowohl in der Ascendenz als auch bei den Geschwistern unseres Exploranden erstens sehr beschränkte Familienmitglieder, zweitens hochgradiges Stottern bei einzelnen derselben und drittens bei einer Tante unseres Exploranden krankhafte Schädelbildung und tödlich endigende Gehirnentzündung. Diese Entwickelungshemmungen sind also in dieser Familie unzweifelhaft in ausgeprägtem Masse heimisch.

Die wissenschaftliche Erfahrung hat nun gelehrt, dass die geistige Entartung, wie sie in unserm Falle uns typisch entgegentritt, eine eigenthümliche Spielart dieser auf organischer erblicher Belastung beruhenden Entwicklungshemmungen darstellt. Die betreffenden Individuen sinken gewissermassen, anthropologisch betrachtet, auf die niedrigste Stufe roher Naturvölker zurück, welche in gleicher Weise unserer heutigen hochent-

wickelten, auf jahrtausendalter Kultur beruhenden Anschauungen über Recht und Sitte unzugänglich sind.

Es ist also gewissermassen ein Rückschlag in eine unfertige geistige Entwickelungsperiode bei diesen Individuen vorhanden, und ist die moralisch lasterhafte Lebensführung derselben, welche, wie schon erwähnt, die ersten selbständigen geistigen Regungen dieser Menschen beherrscht, nur der Ausfluss des Unvermögens, durch die Ausbildung der sogenannten sittlichen und moralischen Vorstellungskreise ein Gegengewicht gegen die instinktiven, egoistischen Elementargewalten der menschlichen Natur heranzubilden. So sind diese Armen am Geiste, welche dauernd infolge dieser moralischen und sittlichen Defekte mit allen sittlichen und moralischen Gesetzen in Konflikt gerathen und unaufhaltsam der Verbrecherlaufbahn zueilen, nicht Schuldige aus eigener Wahl, sondern die bedauernswerthen Opfer unseliger krankhafter Veranlagung.

Die grösste Schwierigkeit aber behufs richtiger Würdigung dieser pathologischen Zustände erwächst sowohl dem Arzte wie dem Richter aus dem Umstande, dass neben diesen geschilderten Defektbildungen in sittlicher und moralischer Beziehung die Entwickelungshemmungen im übrigen geistigen Gebiete so sehr zurücktreten können. Es ist so ausserordentlich schwierig verständlich, dass nur in dieser genannten Richtung hin der Geist eine mangelhafte Richtung erfahren soll, während die übrigen Verstandskräfte davon unberührt bleiben sollten. Bei genauerer analytischer Zergliederung der geistigen Beschaffenheit dieser Defektmenschen wird es aber dem sachverständigen Untersucher meist möglich sein, den Nachweis zu liefern, dass die Entwickelungshemmung sich nicht auf dieses Gebiet allein beschränkt, sondern dass auch die übrigen geistigen Fähigkeiten unter dem Mittelmasse geistiger Ausbildung geblieben sind, mit anderen Worten: es wird fast immer gelingen den Nachweis zu liefern, dass es sich bei derartigen Individuen um schwachsinnige Menschen handelt. Die Kriterien des Schwachsinns wissenschaftlich zu fixiren, ist ebenfalls sehr schwierig, ja fast unmöglich, denn in gleicher Weise, wie die geistige Gesamtentwickelung des Einzelnen unter normalen Verhältnissen sich niemals mit derjenigen seines Nebenmenschen völlig deckt oder sich schablonenhaft in gewisse Grundformen einzwängen lässt, so sind auch die Formen und Grade des Schwachsinns ausserordentlich schwankend, von Fall zu Fall geänderte. Insbesondere die leichteren Grade von Schwachsinn, bei welchen die Aneignung gewisser durch tägliche Uebung und Gewöhnung relativ leicht zu erwerbender Fähigkeiten, wie z. B. das Auswendiglernen und Festhalten mehr mechanisch imprägnirbarer Lehrgegenstände (Lesen und Schreiben, das Erlernen fremder Sprachen u. s. w.) noch gut ausgebildet ist, werden oft verkannt, indem durch geläufiges Reden und Hantiren mit eingelernten papageienhaft angeeigneten Begriffen der Mangel an Urtheilsvermögen verdeckt

wird. Tritt hinzu noch die einseitige Entwickelung gewisser Talente und Fähigkeiten z. B. zur Musik, Malerei, Rechnen u. s. w., so werden die Kriterien des sogenannten gesunden Menschenverstandes niemals zur Erkenntnis der Schwachsinnigkeit ausreichend sein. Der Irrenarzt aber, welcher unter den Insassen seiner Irrenanstalt eine grosse Reihe derartiger Schwachsinniger besitzt, welche unter dem Begriffsvermögen des 12jährigen Kindes stehen geblieben sind und jeder selbständigen geistigen Führung und Haltung entbehren, dabei aber auffällige Fähigkeiten aufweisen können, in Malen, Klavierspielen u. s. w., blickt tiefer und wird hinter dieser Maske geistigen Könnens die intellektuelle Impotenz erkennen können.

Ob in unserm vorliegenden Falle neben der lasterhaften, verkommenen Lebensführung, die wir als moralische Defektbildung auf Grund der Erhebungen über die erbliche Belastung des Exploranden zu bezeichnen gezwungen sind, ein höherer Grad von Schwachsinn vorhanden ist, kann nur eine längere fachgemässe Beobachtung seitens eines Irrenarztes klar legen. Wir sind zu einem derartigen Urtheile allein auf Grund schriftlicher Aufzeichnungen nicht befähigt. Doch ist es erlaubt auf einzelne Züge hinzuweisen, welche bezüglich der intellektuellen Befähigung des Exploranden sehr auffällig sind. Vor Allem muss noch hervorgehoben werden in Ergänzung der oben geschilderten moralischen Defekte die hervorstechende Lieblosigkeit, ja oft brutale Gefühllosigkeit gegen seine Angehörigen, welche sich aus der Geschichte seines Vorlebens in einzelnen drastischen Zügen nachweisen lässt. Es ist dies ein sehr häufiges Symptom bei schwachsinnigen Individuen; fernerhin das kritiklose Lügen selbst im Angesicht der deutlichsten Gegenbeweise der behaupteten Thatsachen, eine Erscheinung, die ebenfalls bei Schwachsinnigen sehr häufig ist, und drittens das vielfach plan- und kopflose Handeln auf Grund gemeinster instinktiver Regungen und plötzlicher Einfälle ohne jede Ueberlegung und auch ohne deutliche bleibende Erinnerung. In seinen Schilderungen, die freilich durch seine Lügenhaftigkeit sehr zweifelhaft sind, kehrt die Ausrede gar nicht zu wissen, wie er zu diesem oder jenem Streiche gekommen sei, stereotyp wieder. Ausserdem ist ein gewisses Mass geistiger Beschränktheit durch die mangelhaften Erfolge des Schulbesuches sehr wahrscheinlich. In letzterer Beziehung wäre es wohl noch nothwendig, die früheren Lehrer des Exploranden genau über das Mass seiner geistigen Befähigung zu befragen. —

Wir gelangen also zu dem Schlusse: Von dem Standpunkte des wissenschaftlich denkenden und erwägenden Psychiaters ist im vorliegenden Falle das Vorhandensein einer erblich degenerativen Geistesstörung — moralisches Irresein aus kongenitaler intellektueller Defektbildung — fast als unzweifelhaft anzunehmen; doch muss betont werden, dass aus dem vorhandenen Aktenmaterial ausser der kumulativen erblichen Be-

lastung und mässiger geistiger Beschränktheit des Exploranden nichts entnommen werden konnte, was auf das Bestehen einer krankhaften Gehirnorganisation oder nach Ausschluss der lasterhaften, verbrecherischen Lebensweise auf eine ausgeprägte, auch für den Richter beweisende Geistesstörung schliessen lässt. Es ist dringend geboten, den Exploranden zur Feststellung der thatsächlich vorhandenen Geisteskräfte aufs Genaueste untersuchen und beobachten zu lassen, und ist es deshalb durchaus nothwendig, ihn behufs dieser Beobachtung einer Irrenanstalt zu überweisen.

Auf Grund dieses Gutachtens wurde Chr. D. in der Irrenanstalt zu Sch. fachwissenschaftlich untersucht und das Bestehen der Geistesstörung festgestellt. Die dortige Beobachtung ergab das interessante Resultat, dass die psychischen Krankheitsäusserungen auch hier wie in andern analogen Fällen einen deutlich paroxysmellen Charakter trugen. Ich lasse das dort geführte Krankenjournal, das mir freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, folgen.

Beobachtung des Ch. D. aus Fl.,

aufgenommen den 1. April 1885.

Stat. praes. Patient ist von mittlerer Grösse, ziemlich kräftigem Körperbau, gutem Ernährungszustande, gesundem Aussehen. Am Schädel keine Abnormitäten, wie denn überhaupt bestimmte Degenerationszeichen fehlen. Die ganze äussere Erscheinung des Ch. D.... macht einen angenehmen Eindruck, sein Benehmen ist besonnen, ruhig und militärisch höflich; Patient weiss sich gut und korrekt auszudrücken.

Die Veranlassung zu seiner Aufnahme ist ihm klar, nur protestirt er dagegen, geisteskrank zu sein und meint, sein Aufenthalt werde hier doch wohl nicht lange dauern, man werde sich gewiss bald von seiner Gesundheit überzeugen und ihn wieder entlassen. Ueber seine ganze frühere Handlungsweise äussert er sich so: Er wisse nicht, wie es komme, aber zu Zeiten käme ihm plötzlich der Gedanke, er müsse fort, er denke dann nur daran, wie er dies ausführen könne, kümmere sich um weiter nichts. Sofort begebe er sich dann in die erste beste Kneipe, traktire alle möglichen Menschen, um dann ein neues Lokal aufzusuchen und schliesslich nach einem Bordell zu gehen. Wenn dieser Trieb komme, sei das Verlangen nach geistigen Getränken ein grosses, zugleich sei der Geschlechtstrieb mächtig erregt. In der Zwischenzeit, die einige Monate dauern könne, empfinde er durchaus kein Verlangen nach Spirituosen oder Befriedigung des sexuellen Triebes.« — In seiner Sprach- und Ausdrucksweise ist nichts Auffälliges, ebenso nicht in seinen schriftlichen Aufzeichnungen; besondere Interessen bekundet er nicht, hat aber doch das Verlangen nach Lektüre.

8./IV. Ruhiges, höfliches Benehmen, wünscht nur, dass sein Aufenthalt hier möglichst abgekürzt werde und meint, mann könne ihn dann doch wohl geheilt entlassen. Er möchte darauf zunächst seinen Militärdienst absolviren und darauf wieder nach Natal gehen.

9./IV. Spricht sich sehr objektiv über seinen Zustand aus, sagt unter Anderem »wenn der Trieb zum Trinken kommt, bin ich kein Mensch, sondern wie ein Vieh, gehe in die gemeinsten Kneipen, weil ich dann nicht mehr weiss, was ich thue.« Patient äussert weiter, er möchte wieder ein ordentlicher Mensch werden, eine Lebensstellung einnehmen, die seinem Vater Freude mache, hofft, dass er hier geheilt werde, will sich auch gern gedulden. — Abends klagt Patient über Kopfschmerzen.

10./IV. Heute Morgen vollständig verändert, unruhig, unstät, wandert hastig auf und nieder, erklärt sofort in ungestümer Weise, er sei ganz gesund, er müsse fort, man möge ihn doch gleich hinauslassen, er wolle zurück nach S. — Puls gespannt 96, Kopf heiss kongestionirt, beständiges Durstgefühl. — Ordinirt Bettruhe; Patient fügt sich ohne Weiteres darein, bleibt auch ruhig im Bette, trinkt grosse Mengen, in kurzer Zeit fünf Flaschen Selterswasser. — Abends freier, klagt über Kopfschmerzen, Pochen in den Schläfen und Ziehen im Hinterkopfe; Durstgefühl ist geschwunden.

11./IV. Heute Morgen früh reichliches Nasenbluten, darnach grosse Erleichterung, vollkommen frei. Spricht sehr ruhig und objektiv über seinen Zustand, fühlt gar kein Bedürfniss mehr zum Trinken. Meint selbst, in der Freiheit hätte er sofort losgetrunken und dann wisse er nicht mehr, was er thue, bis man ihn schliesslich ergreife und einstecke. Hat die feste Hoffnung, dass er noch geheilt werden und eine selbständige Lebensstellung einnehmen könne. Dass dieser Anfall so rasch vorübergegangen, meint Patient, habe nur darin seinen Grund, dass er nichts zu trinken bekommen habe, sonst habe er 8—14 Tage ununterbrochen fort getrunken, bis er ganz erschlafft sei. Ein Prinzipal in Port Elisabeth hat dann auch geäussert: »Nun hat er wieder seinen Verrückten.«

18./IV. Heute verändertes Wesen, war Vormittags noch mit zur Arbeit gegangen, klagte dann über Kopfschmerzen und blieb drinnen; am Nachmittage recht heftiges Durstgefühl, trinkt einige Flaschen Wasser, fühlt sich aber Abends wieder frei.

19./IV. Zeigt heute das gewöhnliche Verhalten, geht mit zur Arbeit.

20./IV. Schlaf noch immer unregelmässig, muss Abends 1,0 Chloral noch weiter nehmen, weil er sonst immer mehrere Stunden wachend im Bette liegt.

30./IV. Schläft ohne Chloral, bekommt Abends einen Neptuns-Gürtel.

1./V. Verlegt nach VIII^b, geht mit zur Gartenarbeit.

10./V. Fühlt sich körperlich nach seiner bestimmten Angabe viel wohler, spürt gar kein Verlangen nach Spirituosen; bei einer geselligen Vereinigung abends wird bemerkt, dass D.... nur äusserst wenig Bier trinkt.

12./V. Schlaf nicht so gut, vielleicht nur deshalb, weil bei der schlechten Witterung D. nicht ins Freie kommen konnte. Auf eignen Wunsch bekommt er wieder Abends 1,0 Chloral.

26./V. Ruhiges, verständiges Verhalten. Patient beschäftigt sich täglich im Freien, schläft noch mangelhaft, kann das Chloral nicht entbehren.

Ich bin damit am Schlusse der mir gestellten Aufgabe angelangt.

Ich bin vollauf befriedigt, wenn ich mit den vorstehenden Auseinandersetzungen es erreicht habe, Ihnen an Stelle blosser Worte den Weg zur Bildung bestimmter Begriffe zu zeigen. Dass all die angeregten Fragen keineswegs abgeschlossen sind, und die Lehre von der erblich degenerativen Geistesstörung noch viele Lücken aufweist, das wissen die Psychiater selbst am besten. Für die praktischen Ziele der Psychiatrie auf forensischem Gebiete ist es aber nothwendig, schon jetzt den entscheidenden Schritt zu thun. Ich fasse diese praktischen Ergebnisse in den Sätzen zusammen: *dass man in Zukunft erstens den englischen Ausdruck »Moral insanity« ganz meiden sollte; dass man zweitens alle erworbenen moralischen Irreseinsbilder einfach auf ihre Grundursachen zurückführen und sie nach den Kranhheitsformen, denen sie zugehören, benennen sollte, und dass drittens der angeborene moralische Schwachsinn der erblich degenerativen Geistesstörung untergeordnet werden sollte.*

300.

(Innere Medicin No. 102.)

Ueber die neueren Fortschritte in der Behandlung der Hautkrankheiten.

Von

P. G. Unna

in Hamburg.

Vortrag, gehalten in der Therapeutischen Sektion der British Med. Assoc. in Dublin am 4. August 1887.

Als ich mich entschloss, der ehrenvollen Einladung, vor Ihnen, meine Herren, über die neueren Fortschritte der Dermatotherapie vorzutragen, Folge zu leisten, zweifelte ich keinen Augenblick an der Schwierigkeit des Unternehmens, in einem kurzen Vortrage von dieser, noch im Werden begriffenen, keineswegs abgeschlossenen Wissenschaft einen einigermassen befriedigenden Ueberblick zu geben. Ich halte dieses auch nur für erreichbar, wenn ich den historischen Weg verlasse, und Sie bitte, sich einmal mit mir auf einen ganz allgemein physiologischen, für die Dermatotherapie aprioristischen Standpunkt zu stellen. Sie werden sehen, dass von einem solchen Standpunkt aus die verschiedenen, heutzutage üblichen Methoden gleichsam als logische Konsequenzen erscheinen, so dass sich dieselben nicht verwirrend in Ihr Gedächtnis drängen, sondern sich gegenseitig unterstützend und ergänzend zu einem neuen Ganzen, der heutigen dermatotherapeutischen Methode vereinigen.

Meine Herren, Sie wissen Alle, dass die Resorption von der normalen Haut, nach den übereinstimmenden Resultaten der Physiologen eine sehr beschränkte ist. Dieser Grundsatz hat sich erst langsam gegenüber dem Widerstand nicht nur der Balneologen, sondern aller praktischen Aerzte, aber schliesslich siegreich Geltung zu verschaffen gewusst. Denn die endermatischen Methoden der Therapie sind die ältesten von allen, geheiligt nicht nur vom Volksglauben aller Zeiten, sondern haupt-

sächlich auch in dem individuellen Gesichtskreis eines jeden praktischen Arztes gestützt durch viele alltägliche Wahrnehmungen. Also schien hier ein Widerspruch zwischen der empirischen Erfahrung aller Zeiten und den Resultaten der experimentellen Wissenschaften vorzuliegen; derselbe war aber nur ein scheinbarer, wie immer. Die Wirkungen der in Wasser gelösten Salze beim Baden sind allerdings aus dem Kapitel der Hautresorption in das Kapitel von der Physiologie der Hautnerven hinübergewandert. Wir wissen auch, dass indifferente Salze in Salbenform nicht oder nur in geringen, praktisch nicht in Betracht kommenden Mengen durch die Hornschicht in die Circulation gelangen. Aber wir haben anderseits durch jene selben Experimente gelernt, dass flüchtige Stoffe und solche, welche die Hornschicht nur im geringsten Grade angreifen, der Resorption von der normalen Hornschicht aus ohne Schwierigkeit unterliegen. Hiernach müssen sich natürlich unsere Methoden überall dort richten, wo es gilt, tiefliegende Erkrankungsherde der Haut durch eine normale oder gar verdickte Hornschicht hindurch zu behandeln. Aber der Lehrsatz von der beschränkten Resorptionsfähigkeit der Oberhaut hört sofort auf, Geltung zu haben, sowie eine normale Hornschicht nicht mehr vorhanden ist. Dieser Fall tritt entweder da ein, wo die Hornschicht zusamt der ganzen Oberhaut fehlt — so bei Geschwüren, nach Nekrose des Papillarkörpers —, oder wo die Hornschicht allein fehlt, ein seltener Fall, der bei pustulösen Prozessen, Verbrennungen und anderen Traumen vorkommt — oder wo die oberen Lagen der Hornschicht fehlen, die basale Hornschicht aber in aufgelockertem Zustande vorhanden ist, wie bei Ekzem, Pemphigus und anderen Blasenaffektionen. Die einfache Verdünnung der Hornschicht auf wenige Lagen kommt dabei weniger in Betracht als die wässerige Quellung der übrigbleibenden Hornschicht durch den verstärkten Lymphstrom der entzündeten Haut. Diese wässerige Quellung verhindert die Hornzellen, dass sie sich mit dem Hautfett in normaler Weise imbibiren. Denn nicht die Hornsubstanz an und für sich, sondern ihre Eigenschaft, das Hautfett anzuziehen und festzuhalten, bildet das bedeutendste Hindernis für die von uns gewünschte Resorption von Medikamenten.

In diesen Fällen, und es gehören dazu der grössere Theil aller Hautkrankheiten, haben wir mit einer Resorption zu rechnen, die die normale Aufsaugung um Vieles übertrifft. Die gesunde Hornschicht bildet also vom therapeutischen Standpunkte aus eine höchst wichtige Schutzwehr gegen unsere eigenen Medikamente. Denn indem diese vorzugsweise an den kranken Hautstellen resorbirt werden, wirken sie hier stärker als auf den gesunden Stellen. Die kranke Haut trifft bis zu einem gewissen Grade selbst die Auswahl und regulirt die Wirkung so, dass hauptsächlich die kranken Orte davon getroffen werden. Eine ähnliche Selektion der kranken Organe für das für sie bestimmte Mittel treffen wir übrigens

sehr häufig an; ich erinnere an die verschiedene Wirkung der Diuretica bei Gesunden einerseits und bei Herz- und Nierenkranken anderseits.

In soweit würde der an die Spitze gestellte Lehrsatz von der beschränkten Resorptionsfähigkeit ja geradezu die gute Wirkung unserer Medikamente bei Hautkrankheiten zu erklären im Stande sein. Aber leider passt dieses Schema nur für einen Theil der Hautkrankheiten vollkommen. Die Therapie kann doch keine so einfache sein, dass wir nur das richtige Medikament in beliebiger Weise mit der Haut in Kontakt zu bringen hätten, und zwar aus folgenden Gründen:

Zunächst giebt es eine Reihe von Hautkrankheiten, bei denen die Hornschicht ganz normal oder hypertrophisch ist und wo es uns doch zur Beseitigung tiefliegender Keime pilzlicher Natur oder noch unbekannter infektiöser Art gerade auf eine bedeutende Tiefenwirkung des Medikaments ankommt. Als solche nenne ich den Lupus, die Lepra, den Furunkel, die Psoriasis, den Lichen ruber. Auf der anderen Seite existiren viele Dermatosen, bei denen allerdings die Oberfläche von einem Teil der Hornschicht entblösst ist; hier aber ist die centripetale Aufsaugung des Medikaments wiederum durch den centrifugalen, starken Strom des Gewebesaftes, welcher die rarefizirte und gequollene Oberhaut durchsetzt, erschwert. Dahin gehören nässende Ekzeme, die Impetigines, alle Geschwüre, z. B. die lupösen, und stark secernirende Flächen überhaupt.

In diesen Fällen, meine Herren, kommt nun sehr viel auf die Form und Applikationsweise des Medikaments an, häufig selbst mehr als auf die Auswahl eines bestimmten Medikaments unter mehreren gleichwerthigen. Hier hat der Arzt die Ungunst der örtlichen Verhältnisse zu besiegen und wenn er in diesem Kampfe geübt, aufmerksam und erfindungsreich ist, hat er mit der Krankheit leichtes Spiel. Hier anderseits scheitert in unzähligen Fällen die Behandlung der Aerzte selbst bei richtig gestellter Diagnose und der Wahl passender Mittel allein daran, dass der Eigenthümlichkeit des Hautorgans im speziellen Falle nicht durch die richtige Wahl der Form und Applikationsweise des Medikaments Rechnung getragen wurde. Hier an diesem Punkte nährt sich der Aberglaube des Publikums, dass die meisten Hautkrankheiten schwer oder gar nicht zu beseitigende Uebel seien, und die schliesslich in Indifferenz übergehende Verzweiflung so vieler praktischer Aerzte, welche dem Heilmittel Unwirksamkeit zuschreiben, wo die gewählte Methode der Anwendung eine verfehlte war. Hier auf diesem Gebiete ist es denn auch, wo die Neuzeit erhebliche, prinzipielle Fortschritte aufzuweisen hat.

Erörtern wir nun also näher, welche Mittel uns zu Gebote stehen, um in einem Falle die Undurchlässigkeit der Hornschicht zu besiegen, im anderen Falle ihrem Sekretionsstrom zum Trotz das Medikament zur Resorption zu bringen.

Wir haben zwei Klassen von Mitteln zu unterscheiden: 1. chemisch und 2. physikalisch wirkende. Da ich heute vorhabe, Sie hauptsächlich mit den letzteren zu unterhalten, so werfe ich nur einen kurzen Seitenblick auf die ersteren, die chemischen.

Wir haben in der That sehr gute, bei richtiger Anwendung prompt wirkende chemische Mittel, welche die Hautoberfläche in der gewünschten Weise zu modifiziren vermögen. Als Hornschicht lösende, keratolytische Mittel haben zwei von jeher in Gebrauch gestanden, die Kalilauge und die Schmierseife. In der neueren Zeit haben wir aber als noch bei weitem wichtiger die Salicylsäure kennen gelernt. Wichtiger ist sie, weil wir ihre Wirkung viel genauer abzumessen vermögen, als die der Alkalien und weil ihre keratolytische Wirkung allein ohne ätzende Nebenwirkungen sich höher steigern lässt, als bei den Alkalipräparaten. Aber wir können doch froh sein, beide zu besitzen, da in gewissen Fällen die Alkalien, in anderen die Säure allein anwendbar ist, und so ergänzen sich beide.

Um anderseits die gequollene, rarefizirte Hornschicht fester, dichter und trockener zu machen, so dass sie wieder befähigter zur Aufnahme von Fett und geeigneter zur Eindämmung des centrifugalen Saftstromes wird, haben wir die keratoplastischen Mittel: Schwefel, Ichthyol, Resorcin, Zucker, Leinöl und überhaupt die Gruppe der reduzirenden Heilmittel.[1])

Ich habe nachgewiesen, dass auch hier eine chemische Wirkung, nämlich eine Sauerstoffentziehung, eine Reduktion vorliegt. Uebrigens ist die keratoplastische Wirkung dieser Mittel meistens an eine bestimmte, niedrige Konzentration gebunden; wird diese überschritten, so schlägt dieselbe in eine keratolytische um.

Theils als selbständige Heilmittel, theils als Adjuvantien und Korrigentien anderer Medikamente werden alle diese Stoffe heute bereits in grossem Umfange verwendet. Ihre richtige Auswahl und Kombination erleichtert die Behandlung der Hautkrankheiten ungemein.

Ich wende mich nun zu den mechanisch-physikalischen Hilfsmitteln der Behandlung. Wir erwähnten bereits im Anfange, dass alle flüchtigen Stoffe, alle Gase, leicht die Hornschicht passiren, und dieser Satz erstreckt sich auch auf an und für sich weniger flüchtige Mittel, wenn diese in leicht flüchtigen Vehikeln, wie Aether, Chloroform, Benzin, gelöst sind. Diese bekannte Thatsache hat bereits vor mehreren Jahren dazu geführt, in Alkohol und Aether gelöste Medikamente auf die kranke Haut zu sprühen[2]), aber diese Methode hat heute noch nicht die rechte

---

1) Ichthyol, und Resorcin, Dermat. Studien, 2. H. von P. G. Unna, Hamburg, L. Voss.

2) Der medikamentöse Aether- und Alkoholspray von Dr. P. G. Unna. Berl. Klin. Wochenblatt, 1882. No. 20 u. 21.

Beachtung gefunden und verdiente detaillirte Bearbeitung zu erfahren. Es tritt hier der eigenthümlich günstige Umstand ein, dass vermöge des flüchtigen Sprays nicht nur die fettgetränkte, dicke Hornschicht sich überwinden lässt, indem der Spray die Fette auflöst, sondern dass derselbe, auf rarefizirte, gequollene Hornschicht angewandt, durch Wasserentziehung austrocknend wirkt. Er korrigirt mithin in beiden, diametral entgegengesetzten Richtungen die Unvollkommenheit der natürlichen Decke, und ist daher ein sehr wirkungsvolles und ziemlich universell brauchbares Hilfsmittel. Es ist mir z. B. öfters gelungen, durch den einfachen Alkoholspray umschriebene Ekzeme, durch den Chloroformspray Pilzaffektionen zu heilen. Die als Salben in ihrer Wirkung bisweilen überschätzten Oleate finden ihr Punctum maximum ebenfalls in der Form des Aethersprays. Eine gründliche Erforschung der Grenzen der Anwendung dieser reinlichen und bequemen Methode ist aber noch der Zukunft vorbehalten.

Nach diesen kurzen Andeutungen über die chemischen und über ein bisher noch nicht genügend ausgenutztes physikalisches Hilfsmittel, komme ich endlich zu jenen physikalischen Methoden, welche bereits eine gründliche theoretische und praktische Bearbeitung durch die vereinten Leistungen verschiedener Dermatologen erfahren haben und welche ich jetzt etwas eingehender erörtern möchte.

Dieselben beruhen sämtlich darauf, dass die Produkte und Sekrete der Haut in künstlicher Weise angehäuft oder beseitigt werden. Diese sind bekanntlich theils wässeriger, theils fettiger Natur. Die wässerigen führen ihren Ursprung sämtlich auf die papilläre Blutbahn, auf die der Oberhaut zunächst gelegene Schicht der Blutgefässe zurück, und sind theils Wassergas, welches in grossen Mengen fortdauernd die Hornschicht ohne Hindernis durchsetzt, theils tropfbar flüssiges Wasser, welches, durch die Lymphbahnen der Oberhaut filtrirt, in den Schweissporen einen Abzugskanal findet und als wässeriger Schweiss zu Tage tritt.

Die fettigen Produkte stammen zum grössten Theile aus den Knäueldrüsen, welche heute noch meistens, aber sehr mit Unrecht als Erzeuger des wässerigen Schweisses angesehen werden, und nur zum geringsten Theile aus den äusserst langsam secernirenden und hauptsächlich nur für die Haare bestimmten Talgdrüsen. Das erstere Sekret tritt, vermischt mit dem wässerigen Schweisse der Papillarblutbahn als fettiger Antheil des Schweisses in den Schweissporen zu Tage, wenn es reichlich abgesondert wird; normalerweise fettet es die Hornschicht von innen her ein. Die Absonderung der Talgdrüsen kommt überhaupt nur bei einigen krankhaften Zuständen desselben für die Oberhaut in Betracht; normalerweise imbibirt sie bloss die Haare mit dem ihnen nöthigen Fette.

Praktisch in Betracht kommen also von den Hautprodukten nur drei:

1) das an der ganzen Oberfläche fortwährend verdunstende Wassergas; 2) der tropfbar flüssige, wässerige Schweiss; 3) der fettige Schweiss.

Das Wassergas, welches nach Krause's Berechnungen wenigstens $^7/_9$ der gesamten Wasserausdünstung der Haut ausmacht, zurückzuhalten, würde nur im warmen Wasserbade oder Dampfbade gelingen. Und hier wird bekanntlich durch gleichzeitige Erwärmung der Haut und Erweiterung der oberflächlichen Hautgefässe der tropfbar flüssige, wässerige Schweiss kompensatorisch stark vermehrt. Immerhin kann man diese theilweise Stauung schon zur Erweichung der Hornschicht benutzen, und sie wird bekanntlich seit langer Zeit von den Dermatologen in dieser Richtung verwendet. Auch die sogenannten wasserdichten Mittel bieten dem Wassergase natürlich kein absolutes Hindernis dar. Die Furcht vieler Aerzte vor einer schädigenden Retention der Hautausdünstung durch unsere wasserdichten Mittel ist daher unbegründet. Aber es würde auch nicht rathsam sein, einen solchen absoluten Abschluss (etwa durch Glas, Metall) für grössere Körperstrecken herzustellen, da man dann den Nieren die Arbeit zumuthete, diesen bedeutenden Ausfall zu decken, und der Patient sich jedenfalls sehr ungemüthlich fühlen würde.

Viel leichter zu bewerkstelligen und bisher auch fast allein in Frage gekommen ist die Zurückhaltung des tropfbar flüssigen Schweisses, und zwar des wässerigen sowohl, wie des fettigen. Giebt es da zunächst Mittel, um diese beiden Theile einzeln zurückzuhalten und zu isoliren?

Die einfachste Methode, den fettigen Antheil des Schweisses zurückzuhalten, haben wir in der Bedeckung der Haut mit Wasser, im permanenten Wasserbade. Ein solcher Patient zeigt in der ersten Zeit unangenehme Empfindungen, und zwar nur dort, wo eine dicke Hornschicht vorhanden ist, besonders an den Fingerspitzen und an Schwielen. Die Hornschicht quillt durch das warme Wasser bedeutend auf, wirft Falten und drückt in schmerzhafter Weise auf die umgebende Cutis. Aber allmählich staut das Fett der Knäueldrüsen von innen her in der Hornschicht, dieselbe wird wieder mit sauren und fettigen Produkten geladen, für warmes Wasser (ohne Gegenwart von Alkalien) undurchgängiger, zieht sich wieder zusammen, und damit hören Schmerzen und Unbehaglichkeit wieder auf. Diese wohlthätige Fettstauung in der Oberhaut hat keine besonderen Folgen, was auch leicht verständlich ist. Denn erstens ist die gesamte Quantität des gelieferten Hautfettes nicht annähernd so bedeutend wie die secernirten Wassermengen, und zweitens ist das Fett der Oberhaut durch seinen geringen Gehalt an Seifen, der es befähigt, sich mit dem wässerigen Schweisse zu mischen, auch nicht von dem Wasserbade durchaus abgeschlossen. Nachdem die Hornschicht mit Fett von innen her gesättigt ist, wird ein Ueberschuss nach aussen hin ins Badewasser abfliessen, und eine absolute Fettstauung kommt nicht zu Stande.

Noch besser als durch Wasser das Fettsekret der Haut, können wir durch Fett die wässerige Ausscheidung derselben zurückhalten.

Die künstliche Einfettung mit verschiedenen thierischen, pflanzlichen und mineralischen Fetten hat freilich auf einer gesunden Haut für diese und den Organismus keine andere Folge, als dass die Verdunstung des tropfbar flüssigen Wassers verhindert und die des Wassergases in geringem Grade erschwert wird, und damit dem Körper Wärme erhalten bleibt. Die Einfettung wirkt also wie ein anderer Wärmeschutz, wie eine Bekleidung. Bekanntlich fetteten sich die klassischen Völker des Alterthums, die nur dürftig bekleidet waren, toilettenmässig den ganzen Körper ein, die Polarvölker thun es noch heute, ohne dass man besondere Veränderungen im Organismus danach wahrgenommen hätte. Die Verdunstung wird eben auch hierdurch nur zu einem kleinen Theile aufgehoben. Will man durch Fett allein ein erhebliches Hindernis für die Wasserverdunstung schaffen, so genügt es nicht, Fett in die poröse Hornschicht einzureiben, sondern man muss die Haut mit einer dicken, reinen Fettlage überziehen.

Andere Verhältnisse als an der gesunden Haut treffen wir aber bei vielen Hautkrankheiten an, bei denen mit der übermässigen Füllung der papillären Blutbahn die Wassersekretion gasförmiger und tropfbarer Form bedeutend gesteigert ist, die gleichsam auf eine kolossale Verdunstung rechnen müssen. Hier hat schon die blosse künstliche Einfettung sofort wahrnehmbare Wirkungen, indem die an der Verdunstung gehinderten Wassermengen bei erhöhter Hauttemperatur die Hornschicht, weiterhin alle Hautschichten aufquellen machen und damit eine Erweichung des Krankheitsherdes in seinen eigenen Produkten zur Folge haben. Diese Wirkung ist vielen aufmerksamen Laien unliebsam bekannt; sie pflegen den Arzt davor zu warnen, bei ihrem Ekzem, ihrer Rosacea etc., eine fettige Bedeckung zu verordnen, da es die Röthe und Entzündung steigere. Aber noch öfter ist diese Aufweichung und Erwärmung bei der Behandlung geradezu erwünscht, und in diesen Fällen ist es natürlich von bedeutend grösserer Wirksamkeit, wenn wir die Fette nicht bloss einreiben, sondern in dicker Lage appliziren.

Eine vollkommenere Zurückhaltung des Hautsekrets — und zwar des wässerigen sowohl wie des fettigen — erzielen wir durch Bedeckung der Haut mit Guttapercha und Kautschuk. Die Stauung der wässerigen Antheile des Schweisses ist natürlich viel bedeutender als die der fettigen, im Masse als die wässerige Absonderung normalerweise die der fettigen übertrifft; das natürliche Gleichgewicht beider ist ja darauf berechnet, dass das Wasser fortwährend verdunstet, während das Fett in der Hornschicht imbibirt zurückbleibt und sich erst mit dieser abschuppt. Daher wird bei jeder Sekretstauung durch impermeable Bedeckung die Oberhaut in maximalem Grade durchfeuchtet, nicht durchfettet werden. Die

Hornschicht nähert sich damit der Endschicht der epithelialen Bekleidung der Mundhöhle und Harnblase, welche man als natürlich aufgequollene, nicht eingefettete Hornschichten betrachten kann. In demselben Masse aber als die Hornschicht reicher an Wasser und ärmer an Fett wird, verliert sie ihr normales Widerstandsvermögen gegen die Resorption von in Wasser gelösten Substanzen, sie wird durchgängiger. Unter der impermeablen Decke verwandelt sich gleichsam die Haut, was die Resorption betrifft, in eine schleimhaut-ähnliche Membran. Hierzu kommt noch der zweite Umstand, dass durch die wasserdichte Bedeckung der centrifugale Sekretionsstrom ein bedeutendes Hindernis erfährt, dadurch wird der centripetale Resorptionsstrom, die Diffusion von Hornzelle zu Hornzelle nach innen um ebensoviel erleichtert. Diese Umstände vereinigen sich, um die Resorption der Medikamente zu einer ungewohnten Höhe zu treiben. Wenn wir von einem beliebigen Medikamente die stärkste lokale und allgemeine Wirkung auf der Haut erreichen wollen, so müssen wir es unterhalb einer impermeablen Decke auf die Haut bringen.

Wir wollen uns nun die entgegengesetzte Aufgabe stellen, den bei gewissen Hautkrankheiten vermehrten Sekretionsstrom an Fett und Wasser rascher abzusaugen und zu eliminiren, als es durch die natürlichen Vorgänge geschehen kann. Wir werden zu diesem Zwecke poröse, Wasser und Fett begierig anziehende, trockene Körper auf die Haut zu bringen haben. Der einfache Reispuder, ein keineswegs indifferentes Mittel, wie viele Lehrbücher sagen, sondern ein kräftig Wasser anziehendes, bildet das Prototyp derselben. Weitere Ausbildungen dieses Typus sind die heutzutage viel gebrauchten Pasten und Leime. Wenn wir unter der impermeablen Decke die stärksten Resorptionswirkungen wahrnehmen, so sehen wir hier, falls wir den Streupudern, Pasten oder Leimen Medikamente inkorporiren, die geringsten Resorptionswirkungen. Das ist freilich selbstverständlich, muss aber doch betont werden. Einerseits verstärken alle diese Mittel den centrifugalen Sekretionsstrom und setzen damit eo ipso den centripetalen Resorptionsstrom auf ein Minimum herab. Anderseits trocknen sie die Hornschicht aus und verschärfen damit die schon in der Norm bestehende Schwierigkeit, wasserlösliche Mittel hindurch diffundiren zu lassen. Wir können also nur von flüchtigen Mitteln, welche wir in dieser Form appliziren, tiefergehende Wirkungen erwarten, und auch diese werden im allgemeinen nicht gerade zweckmässig auf solche Weise angewandt, da sie noch leichter sich nach aussen in die Luft, als nach innen verflüchtigen. In einer Beziehung gleichen diese äusserst permeablen Vehikel den impermeablen Bedeckungen, da sie ebenfalls sowohl die fettigen wie die wässerigen Hautprodukte beeinflussen. Aber während unter der impermeablen Bedeckung die angestauten wässerigen Bestandtheile alsbald die Oberhand gewinnen, häufen sich in den auf-

saugenden Decken umgekehrt die fettigen an, da sie in denselben zurückbleiben, während die wässerigen durch die Decke hindurch sehr rasch verdunsten. Wenn man z. B. eine vor einigen Tagen aufgepinselte Leimdecke abzieht, wird man häufig finden, dass die Unterseite derselben sich fettig anfühlt.

Sie sehen, meine Herren, dass durch den einen springenden Punkt, nämlich durch die Beeinflussung des Sekretionsstromes die soeben berührten Applikationsmethoden sich unterscheiden und charakterisiren lassen. Entweder wir hemmen die Sekretion zu Gunsten einer ungewöhnlich starken Resorption, oder wir befördern die Sekretion, müssen aber dann auf starke Resorptionswirkungen verzichten. Ich glaube, wir sind damit an dem Punkte angelangt, den ich am Eingange meines Vortrags erwähnte. Sie werden jetzt die verschiedenen Applikationsweisen nicht mehr als zufällige, den Launen erfinderischer Köpfe entsprungene Modesachen ansehen, sondern als folgerichtige Ergebnisse physiologischer Beobachtungen über die normale und klinischer Erfahrungen über die kranke Haut. Diese Methoden konkurriren nicht mit einander, sie können sich durchaus nicht ersetzen, sondern sie ergänzen sich, und nur wer sie alle bis zu einem gewissen Grade beherrscht, kann sagen, dass er die Methodik der heutigen Dermatotherapie kennt und anzuwenden weiss.

Als Vertreter der Ihnen vorgeführten, theoretisch möglichen Kategorien von Behandlungsweisen will ich jetzt drei der wichtigsten noch mit einigen Worten näher beleuchten:

1. die Leime als Vertreter der aufsaugenden, porösen Decken,

2 die Salbenmulle als beste Verkörperung der rein fettigen Bedeckung,

3. die Pflastermulle als Vertreter der Applikation mit impermeabler Bedeckung.

Die Leime zeichnen sich vor anderen aufsaugenden Mitteln, speziell vor den Pasten, durch ihre Klebkraft, eine sehr nützliche Zugabe zu ihren sonstigen werthvollen Eigenschaften, aus. Der wichtigste der Leime ist der einfache Zinkleim[1]), der sowohl als selbständiges Heilmittel wie als Hilfsmittel für die Anwendung anderer Heilmittel eine sehr ausgedehnte Verwendung findet. Leichte, oberflächliche Ekzeme und Erytheme, besonders solche, welche die Beugeseiten der Gelenke okkupiren oder über grosse Körperstrecken ausgedehnt sind, werden auf rasche, sichere und angenehme Weise mittels desselben behandelt. Der Leim wird im erwärmten Wasserbade verflüssigt, mittels eines breiten Borstenpinsels warm aufgetragen und noch ehe die Leimdecke angetrocknet ist, mit einem

1) Die medikamentösen Leime, von Dr. P. G. Unna, Aerztliches Vereinsblatt 1886. No. 176.

Bausch entfetteter Watte betupft, wodurch die Leimdecke trocken wird, und eine zeugartige Beschaffenheit annimmt. Von haarlosen Stellen kann sie am nächsten Tage oder später im Zusammenhange abgezogen werden, an mit Lanugo besetzten Regionen wird sie mit warmem Wasser abgewaschen. Ich bitte Sie, immer im Auge zu behalten, meine Herren, dass eine solche Leimdecke die Verdunstung der Haut nicht nur nicht zurückhält, sondern sogar erheblich vermehrt. Sie brauchen sich also nicht zu scheuen, wenn es sonst passt, ein Kind oder einen Erwachsenen von Kopf bis zu Füssen einzuleimen. Die starke Verdunstung durch die Decke merkt ein solcher Patient sehr wohl, denn er friert in diesem Leimanzuge mehr, als wenn man ihn nackt gelassen hätte. Daher ist der kühlende Leimverband vorzüglich bei allen durch künstliche Reizmittel, Sonnenhitze, Medikamente entstandenen Erythemen, mit oder ohne Oedem, bei den erysipelartigen, akuten Ekzemen u. s. f. zu empfehlen.

Noch grösser aber ist vielleicht der Nutzen des Zinkleimes als Unterstützungsmittel anderer Verbände. Hier bewirkt er ausser der Abheilung entzündeter Flächen: Ruhe, Fixation und eine durch angeleimte Binden beliebig zu steigernde Kompression. So ist er unschätzbar bei juckenden nässenden Affektionen, an den Händen und im Gesicht von Säuglingen (Ekzem, Impetigo contagiosa). Man legt auf die am stärksten nässenden Stellen Stücke der gleich zu beschreibenden Salbenmulle, leimt die weniger nässenden Stellen und die gesunde Haut mit Zinkleim ein und verbindet alles zusammen mit Mullbinden. So entsteht ein sehr fester Verband, der zugleich das Kratzen der Kinder am Besten paralysirt.

Bei Unterschenkelgeschwüren ist es von grossem Vortheil die gesunde Haut um die Geschwüre dick einzuleimen, und nach zweckmässiger Bedeckung der Geschwüre den Unterschenkel mit doppelter Binde fest einzubinden. Hierunter heilen auch begleitende Ekzeme, bessern sich Varicen und der Patient kann sich durch Kratzen nicht schaden.

Während in diesen Fällen die Kompression der angeleimten Binden hauptsächlich zur Geltung kommt, ist es in anderen Fällen die sichere Fixation der sogleich zu besprechenden Pflastermulle und die Aufhebung ihrer Wirkung auf die gesunde Umgebung, welche einfach zugleich dadurch erzielt werden, dass man um die kranke Hautstelle, sagen wir einen Leichdorn, einen Lupusfleck etc., einen Ring von Zinkleim zieht, den Pflastermull applizirt und überleimt und schliesslich die Leimdecke wattirt.

Wieder in anderen Fällen hilft der Zinkleim die Reizerscheinungen stärkerer Medikamente verhüten. Wir behandeln z. B. eine universelle Psoriasis mit einem Chrysarobinpräparat. Nach einigen Tagen färben sich bereits die Beugeseiten der Gelenke stark und werden schmerzhaft, während die Streckseiten noch keine Reaktion zeigen. Wir bepinseln sodann die gereizten Stellen mit Zinkleim, wattiren sie und können nun die Streckseiten ruhig weiter mit Chrysarobin behandeln.

Endlich kann man den Zinkleim auch benutzen, um den Geruch einer aufgepinselten Decke von Theertinktur, Jodoformäther oder Perubalsamtinktur zu verdecken nnd dadurch die Behandlung mit jenen Mitteln weniger unangenehm zu machen. Man kann auch manche Medikamente, so besonders Resorcin, Ichthyol und Salicylsäure (zu etwa je 5%) dem Zinkleim beimischen. Aber die wirksamere Art ist es, diese Medikamente direkt in eintrocknender Form auf die Haut zu pinseln, wie eben vom Theer angegeben, und mit einfachem Zinkleim zu überpinseln, um ihren Reiz zu mildern, die Haut vor den Kleidern, diese vor den Medikamenten zu schützen und die Wirkungen des Kratzens zu verhüten. Denn diese Medikamente können nicht in grossen Mengen dem Leim inkorporirt werden, ohne seine Klebkraft zu beeinträchtigen, und ihre Wirkung wird durch die Umhüllung mit Leim natürlich sehr abgeschwächt. Anders ist es mit den unlöslichen pulverförmigen Mitteln: Schwefel, Jodoform, weissem Quecksilberpräcipitat, welche dem Zinkleim in grösseren Quantitäten (10—20%) zugesetzt werden können, und dann ihre Wirkung allerdings besser entfalten.

Hiermit hätte ich Ihnen in kurzen Zügen den Zinkleim als Typus eines die Sekretion absaugenden, porösen Verbandmittels vorgeführt, der bei allen oberflächlichen, entzündlichen Dermatosen und zur Verhütung solcher höchst praktisch ist, aber nicht angewendet werden kann, um tiefgehende Wirkungen zu erzielen. Ich habe dem noch hinzuzufügen, dass alle Leime natürlich auch dort contraindizirt sind, wo eine sehr hohe Temperatur herrscht, und die Patienten excessiv schwitzen. Hier treten dann die nicht schmelzenden Pasten als absaugende Verbände an ihre Stelle.

Die Salbenmulle[1]) halten gewissermassen die Mitte zwischen den Leimen und den zuletzt zu besprechenden Pflastermullen. Sie sind ebenfalls bei entzündlichen Dermatosen indizirt, aber mehr bei solchen, wo bereits eine Infiltration der Cutis besteht, wie bei den meisten chronischen Ekzemen. Dagegen sind sie, da sie aus einer dicken Fettlage bestehen, für sehr reizbare Hautpartien bereits zu wasserdicht. Sie haben im allgemeinen die Wirkung von dick aufgetragenen Fettsalben, verstärkt durch ihr ausserordentlich genaues Anschliessen an alle Unebenheiten der Haut und ihren bedeutenden Salbenvorrath. Sie kommen natürlich — schon des Kostenpunktes wegen — nur bei umschriebenen Hautaffektionen in Anwendung.

Die Salbenmulle bestehen aus einem Gerüste von Mull, welches mit der Fettsalbe (aus Adeps, Lanolin, Vaselin oder anderen Fetten) einseitig oder beiderseitig imprägnirt ist. Die Stücke werden ausgeschnitten, durch sanftes Streichen auf der Haut befestigt, und dann noch mit einer ein-

---

1) Die neueren Fortschritte in der Therapie der Hautkrankheiten. Aerztliches Vereinsblatt 1885. No. 158.

fachen Mullbinde niedergebunden. Wie man sieht, ist der Salbenmull nur eine zierlichere, bequemere, besser sitzende und daher wirksamere Form des gewöhnlichen, mit Salbe bestrichenen Lappens der Hebra'schen Schule. Merkwürdig ist es immer, dass diese einfache und zweckmässige Verbesserung erst im Jahre 1879 erfunden wurde. Sie ist jetzt, wenigstens in Norddeutschland überall eingebürgert, und hat dem Verschreiben der Salben starken Eintrag gethan. Die letzteren können dagegen von den Salbenmullen nicht verdrängt werden, erstens, wo komplizirtere Salben für besondere Fälle gebraucht werden, zweitens, wo die Salbenmulle zu wasserdicht sind und eine reizende Wirkung ausüben, drittens an dicht behaarten Körperstellen und endlich viertens bei universellen Hautleiden.

Je komplizirter eine Hautfläche geformt ist, um so unersetzlicher sind dagegen die Salbenmulle, ganz besonders für die Behandlung der Ekzeme der Finger und Zehen, der Hände und Füsse, der Ohren, der Nase und des Gesichts überhaupt, und endlich der Genitalien.

Ich nenne nur 4 Salbenmulle als Hauptrepräsentanten:

1. den Zinksalbenmull, 2. den Zinkichthyolsalbenmull, 3. den Bleicarbolsalbenmull, 4. den Zinksalbenmull mit rothem Präcipitat.

Mit diesen 4 Salbenmullen lassen sich alle, nicht zu inveterirten Ekzeme, bei denen überhaupt Salbenmulle indizirt sind, rasch und gut zur Heilung bringen, von den schwersten nässenden Ekzemen der Köpfe von Säuglingen bis zu den hartnäckigsten fissuralen Ekzemen des Scrotums herab.

Kleine Papierröhrchen, aussen mit Zinkpräcipitat-Salbenmull umwickelt, welche in die Nasenlöcher geschoben werden, der Schleimhaut der Nase fest anliegen und doch inwendig die Athmungsluft durchlassen, heilen die schwierig zu behandelnden Ekzeme des Naseneingangs und der Lippe bei scrophulösen Kindern mit wunderbarer Schnelligkeit, und nur dadurch, dass sie auf einfache Weise allen hier in Betracht kommenden, mechanischen Erfordernissen auf einmal gerecht werden.

Ganz besonders geeignet sind die Salbenmulle für die Kinderpraxis, da dieselben mit Binden fest niedergebunden nur selten bei starker Sekretion täglich, bei schwacher nur alle 2—3 Tage gewechselt zu werden brauchen. Atrophische, hereditär syphilitische Neugeborene z. B. brauchen nur an allen mit Papeln und Geschwüren bedeckten Stellen mit dem Zinkquecksilberpräcipitat-Salbenmull eingebunden zu werden, fleissig Nahrung und ausserdem ein Eisenpräparat zu erhalten, damit sie die langsam aber sicher eintretende Mercurialisation vertragen. Das ist nach meiner Erfahrung die bequemste, schonendste und sicherste Behandlung der hereditären Syphilis der Neugeborenen.

Es geht aus diesen Andeutungen hervor, dass die entzündlichen hartnäckigen Erkrankungen, vor allem das chronische, lokalisirte Ekzem in allen seinen Formen dass grösste Kontingent für die Salbenmullbehandlung stellen und speziell das Ekzem des Kindesalters. Bei Erwachsenen sind es hauptsächlich das Ekzem der Hände, Genitalien und des Gesichts dort, wo eine starke Einfettung indizirt ist.

Die Pflastermulle[1]), meine Herren, sind nur dort anzuwenden, wo die tiefe Lage der erkrankten Herde in der Haut, die Schwere oder die Indolenz der Erkrankung einen Eingriff mit den stärksten Mitteln nöthig machen, dann giebt es aber auch keine stärkere und zweckmässigere Form. Um Ihnen in Kürze deutlich zu machen, was ein Pflastermull ist, will ich Ihnen mittheilen, was er nicht ist. Sie könnten, wenn Sie hören, dass die Unterlage des Pflastermulles aus Guttapercha besteht, vielleicht glauben, etwas ähnliches vor sich zu haben, wie die bekannten amerikanischen Belladonnapflaster. Nichts ist falscher als diese Vorstellung. Ich will gar nicht davon reden, dass jene Pflaster von Laien angegeben und gemacht werden, die von medizinischen Bedürfnissen und Wirkungen weder einen Begriff haben, noch für sie die geringste Garantie bieten, sondern ich will annehmen, ein solches Pflaster wäre ebenso, wie es die Pflastermulle sind, nach seinem quantitativen und qualitativen Gehalt an Medikamenten von einem Arzte angegeben und von einem Apotheker unter Garantie ausgeführt, so dass ein wirklich medizinischer Gebrauch davon zu machen wäre — auch dann noch unterscheidet sich ein Pflastermull von solchen, fabrikmässig dargestellten Pflastern in folgenden wichtigen Punkten. Jene Pflaster tragen auf einer impermeablen Grundlage eine Pflastermasse, welche nach althergebrachter Weise neben einem indifferenten Constituens klebende Bestandtheile (häufig reizender Natur) und endlich das Medikament enthalten. Selbst wenn wir wüssten, wieviel Medikament ursprünglich der ganzen Pflastermasse zugesetzt war (was wir natürlich nicht wissen) und es nach Prozenten berechnen könnten, so sieht doch Jeder ein, dass eine geringe Abweichung der streichenden Maschinen und demzufolge eine kleine Dickendifferenz der Pflastermasse auf eine Hautstelle mehr oder weniger Medikament deponirt als auf eine andere, selbst wenn die Mischung des Medikaments mit der Pflastermasse eine vollkommene war. Ausserdem ist nicht einzusehen, was der Ballast eines Pflasterconstituens soll, da doch nur die oberste Schicht eines solchen Pflasters eine Wirkung auf der Haut entfalten kann. Demgemäss sind denn auch die Wirkungen dieser Pflaster relativ sehr schwache und unsichere, ihre Konstruktion ist für exakte, dermatotherapeutische Indikationen — immer abgesehen davon, dass sie von Laien hergestellte Geheimmittel sind, — ganz unbrauchbar und unzweckmässig.

Nun betrachten Sie sich die Pflastermulle etwas genauer. Sie finden auf einer impermeablen Grundlage von Guttapercha, welche einem feinen Mullgerüst einerseits inkorporirt ist, um genügende Festigkeit zu erhalten, das Medikament ganz rein und gleichmässig aufgetragen. Zunächst fehlt hier also den Pflastermullen das Constituens, und dieser Mangel ist charakteristisch und wichtig. Natürlich muss ein Mittel gebraucht werden, um das Medikament an die Grundlage einerseits, an die Haut anderseits anzukleben, und zwar soll dieses Mittel absolut reizlos sein,

1) Die neueren Fortschritte in der Therapie der Hautkrankheiten. Aerztliches Vereinsblatt 1885. No. 158.

(also kein Terpentin, etc.). Als solches bewährten sich zwei Stoffe: das reinste Gummi elasticum und gereinigte Thonerde. Beide sind für die Haut indifferent, unveränderlich und schon in sehr kleinen Quantitäten imstande, Unterlage, Medikament und Haut zusammenzukleben. Je nach dem Medikament ist das eine oder andere Klebemittel zu bevorzugen. Man kann dieselben aber nicht mit den früheren Pflasterkonstituentien auf eine Stufe stellen. Denn wenn auf 1 Meter Pflastermull häufig bedeutende Mengen, z. B. 20, oder sogar 50 gr. Medikament zusammengedrängt sind, genügen meist wenige, 2—5 gr. Klebemittel zur Anfertigung. Bei den gewöhnlichen Pflastern figurirt das Medikament als ein niedriges Prozent der indifferenten Pflastermasse, bei den Pflastermullen bildet umgekehrt das Klebemittel einen verschwindenden Theil des Medikaments. Es hat daher auch gar keinen Sinn, die Pflastermulle nach Prozenten des Medikaments zu bezeichnen. Sie sind stets von maximaler Konzentration, d. h. sie enthalten so viel Medikament, als der Arzt angiebt, mit dem Minimum von Klebemitteln vermischt, exakt vertheilt auf 1 Meter Unterlage. Wenn ich z. B. verordne, dass auf 1 Meter Pflastermull 20 gr. eines Medikaments vertheilt werden sollen, so giebt das, nach Prozenten berechnet mit dem Klebemittel zusammen, vielleicht eine 90-proz., wirksame Masse. Verordne ich dagegen 40 gr. derselben Substanz, die auf die gleiche Fläche vertheilt, die doppelte Wirkung ausüben, und verdoppele die Klebemasse ebenfalls, so ist die ganze wirksame Masse wiederum 90-prozentig. Wirksamkeit und Prozentgehalt haben deshalb bei den Pflastermullen gar keinen inneren Zusammenhang, wohl aber Wirksamkeit und Menge des Medikaments auf der Flächeneinheit. Das liegt in der Natur des Pflastermulls als des ersten exakt wirkenden, wirklich medicinischen Pflasters und ist der Grund, warum die Pflastermulle mit so und so viel gr. pro 1 m Länge (genauer pro $^1/_5$ qm Fläche = 1 Rolle) verordnet werden. Die Dicke der Pflastermasse als solche kommt bei den Pflastermullen gar nicht in Betracht, sondern nur ihre gleichmässige Vertheilung. Denn hier existirt stets nur eine Schicht von Medikament, während bei den bisherigen Pflastern gleichsam viele Schichten über einander vorhanden sind, getrennt durch ein indifferentes Constituens, so dass nur die innerste zur Wirksamkeit gelangt. Ist dagegen ein Stück eines Pflastermulles applizirt, so haben wir das Medikament allein, in der gewünschten Stärke, unterhalb einer impermeablen Decke, durch ein Minimum von Klebstoff mit der Hornschicht fest vereinigt, und folglich alle Bedingungen erfüllt, um von der gegebenen Masse des Medikaments den grössten Nutzeffekt zu gewinnen.

Unter den am meisten gebrauchten Pflastermullen will ich nur 4 als Beispiele herausgreifen:

1. Quecksilber-Carbol-Pflastermull, zur Behandlung sämtlicher Furunkel, Abscesse, Phlegmonen, Panaritien, der tuberösen Sykosis parasitaria und der Bubonen verschiedenster Herkunft. Früh aufgelegt, wirken sie abortiv auf die Eiterung, später reifen sie dieselben rasch, führen

einen schmerzlosen Aufbruch herbei und befördern den Schluss der Wunde. Man kann auch die chirurgische Behandlung eines kleinen Einstiches mit der nachfolgenden Applikation dieses Pflastermulls verbinden, weiter auch warme Verbände über das Pflaster appliziren. Dabei ist innerlich Schwefelcalcium in Dünndarmpillen zu verordnen.

2. Resorcinpflastermull, zur raschen Behandlung (im Hause) sämtlicher schweren Rosacea- und Acneformen. Die Hornschicht schält sich mit Abnahme des Verbandes alle zwei Tage, was man beliebig oft wiederholen kann. Dabei ist innerlich Ichthyol, (1—2 gr. pro die) das beste Unterstützungsmittel.

3. Salicylcreosot-Pflastermull, beim Lupus vulgaris.

Die befallenen Stellen werden mit Zinkleim umrahmt, die Pflasterstücke aufgelegt, noch einmal zusammen mit dem Rahmen überleimt und wattirt. Täglich einmal wird der Verband gewechselt und vor der Erneuerung die Wundfläche gereinigt und eventuell mit Cocainlösung unempfindlich gemacht. Der Salicylschmerz wird in diesen Pflastermullen durch Kreosot vermindert, resp. nach einiger Zeit ganz aufgehoben. Je dicker die Hornschicht und je vernarbter bereits die Cutis ist, um so stärker müssen die Pflastermulle genommen werden (10—50,0 gr. Salicylsäure mit ebenfalls steigendem Kreosotgehalt). Sind hierunter alle Lupusknötchen herausgeeitert, so kann der Schluss der Behandlung unter den Pflastern oder mit Sublimatumschlägen (Sublimat 1—2‰ in Bleiwasser) oder lokaler Aetzung der einzelnen Substanzverluste geschehen. Dieses ist nach meiner Ueberzeugung die beste von allen bisherigen Lupusbehandlungen.

4. Zinkoxyd-Quecksilber-Pflastermull, zur ambulatorischen Behandlung der konstitutionellen Syphilis. Man legt alle 8 Tage $^1/_6$—$^1/_4$ Meter des Pflasters auf eine beliebige, jedes Mal wechselnde, bedeckt getragene Hautstelle auf (Rücken, Brust, Beine, Arme). Diese Behandlung ist hauptsächlich bei solchen Patienten zu empfehlen, welche selten denselben Arzt aufsuchen können, wie Geschäftsreisende, Seeleute, etc. Anstatt dass die Schmierkur mit grauer Salbe oder grauer Seifensalbe durchschnittlich 4 Wochen fortgesetzt wird, muss diese mildere Kur mittels Pflastermull ebensoviele Monate gebraucht werden. Aber während dieser Zeit genirt sie den Patienten durchaus nicht, und lässt den Darmkanal intakt. Ernstere Syphilissymptome (Augenlähmung, Iritis, Hemiplegie) kann man aber auch durch Applikation eines ganzen Meters des reinen Quecksilberpflastermulls um den Thorax rasch der Heilung zuführen. Es ist praktisch, die Pflaster dort zu appliziren, wo sich Reste von oberflächlichen oder tiefen Syphilomen vorfinden (Pigmentationen, Sklerosen, Lymphadenitiden, Tophi, rheumatoide Schmerzen in Gelenken und Sehnenscheiden etc).

Wer diese Pflastermulle in angegebener Weise gebraucht hat, wird sich leicht die Wirkung anderer vorstellen können. Alle Pflastermulle, welche stark wirkende Medikamente enthalten (besonders Salicylsäure, Resorsin, Arsenik, Sublimat, Chrysarobin) sollten stets nur so applizirt

werden, dass die Umgebung durch einen vorher aufgepinselten Ring von Zinkleim geschützt ist, wie ich es bereits oben beschrieben habe.

Ehe Sie, meine Herren, an die Behandlung einer Hautkrankheit herantreten und nachdem eine sorgfältige Untersuchung der ganzen Hautdecke Ihnen über die Diagnose des Uebels, seine Ausbreitung und die Beschaffenheit der gesunden Haut Klarheit verschafft hat, haben Sie sich stets erst zwei Vorfragen vorzulegen: Die erste Frage heisst: ist die Affektion lokal oder universell zu behandeln? Bei sehr ausgedehnten Ausschlägen ist die universelle Behandlung der ganzen Decke selbsverständlich, sie ist aber auch dringend anzurathen bei allen umschriebenen Dermatosen, wenn dieselben hartnäckig sind und in ziemlich vielen isolirten Herden vorkommen, so besonders bei derartigen Psoriatiden, Fällen von Lichen ruber, Syphilomen, Lepromen.

Die zweite Frage heisst: In welcher Form ist das Medikament zu appliziren? Ist die Behandlung eine universelle, so haben Sie je nach der Schwere und Hartnäckigkeit folgende Stufenleiter: als stärkste, die die Verdunstung hindernde, universelle Einsalbung im Wollkostüm, dann die universelle Einleimung und Pastenbehandlung und die schwächeren Formen der Bäder, Seifen-, und Puderbehandlung. Kann dagegen die Behandlung eine umschriebene sein, so tritt an Sie die Entscheidung heran, welche der heute besprochenen Methoden im betreffenden Falle anzuwenden sei. Je nachdem Sie dann finden, dass Sie entweder stark eingreifen und die Krankheitsherde erweichen wollen, oder dass eine Absaugung, Eintrocknung, bei mehr oberflächlicher Wirkung genügt, haben Sie folgende Stufenleiter: Zuerst die Pflastermulle, dann die Salbenmulle resp. die einfache Einsalbung, und endlich die Leime und die ihnen gleichwerthigen Pasten, und daran anschliessend die schwächsten Formen der Lokalbäder, Seifen und Puder. Diese genaue Abgrenzung der Behandlungsform vor der speziellen Bestimmung des passenden Medikamentes wird Ihnen manche vergebliche Mühe und Enttäuschung ersparen.

Es sollte mich sehr freuen, meine Herren, wenn diese Auseinandersetzungen dazu beitragen sollten, in Zukunft bei Ihnen die Lust zu der so dankbaren Behandlung der Hautkrankheiten zu vermehren.

303.

(Innere Medicin No. 103.)

Veränderung des allgemeinen Körpergewichts durch Krankheiten.

Von

Prof. Dr. Ernst Kohlschütter

in Halle a./S.

Das allgemeine Körpergewicht des Menschen ist eine aus sehr viel einzelnen Faktoren zusammengesetzte Grösse. Auch abgesehen von den zufälligen Einflüssen, die momentan das Resultat der Wägungen beeinflussen können — unmittelbar vorher genommene Speise, entleerter oder zurückgehaltener Stuhl oder Harn, Trockenheit der Haut oder Imbibition derselben mit Wasser u. s. w. — bleiben noch eine ganze Reihe Momente, die das Gewicht verschieben können. Verschiedene Stoffe in verschiedener Verteilung auf verschiedene Organe! Hier viel Fett, wenig Eiweiss; dort viel Wasser, hier wenig; hier ein schwerwiegendes Organ, gross und mächtig entwickelt, dort an seiner Stelle ein wenig ins Gewicht fallendes; hier derbe, dicke Knochen, dort graciler Knochenbau u. s. f. Wenn nun so von Individuum zu Individuum, und bei demselben Individuum von Stunde zu Stunde, von Woche zu Woche das Gewicht in der mannigfaltigsten Weise schwanken kann, so wagt man kaum zu hoffen, dass die durch Krankheiten gesetzten Veränderungen des Gewichts eine bestimmte Regel, ja auch nur so viel Uebereinstimmung zeigen, als notwendig ist, um sie einer gemeinsamen Betrachtung zu unterwerfen. Und doch ist dem so! Freilich nicht, wenn man die absoluten Gewichtszahlen betrachtet. Aber in dem Gange der Gewichtsveränderungen findet sich bei gewissen Krankheiten ein so regelmässiges, so übereinstimmendes Verhalten, dass man aus ihm wie aus einer Temperaturkurve mit grosser Bestimmtheit die Diagnose stellen kann. Ja beinah mit noch grösserer Bestimmtheit als in der Temperatur spiegelt sich die Natur mancher Erkrankungen in den Veränderungen des Körpergewichts — ein

Hinweis darauf, dass sie von einem Punkte aus gesetzmässig beeinflusst und alle die genannten Komponenten des Körpergewichts in bestimmter, ihr gegenseitiges Verhältnis nicht störender Weise betroffen werden. Natürlich sind es nur Krankheiten von längerer Dauer, die hier in Betracht kommen, und es ergeben sich als solche wesentlich der Abdominaltyphus und die Lungentuberkulose.

I.

Die Veränderungen des Körpergewichts beim Abdominaltyphus.

Das Material zu diesen Untersuchungen entstammt der hiesigen Universitätsklinik, zum grösseren Teile aus weit zurückliegenden, zum kleineren aus den jüngst vergangenen Jahren. Benutzt sind natürlich nur Fälle, bei denen die Diagnose absolut sicher war — eine Sicherheit, die ja gerade beim Abdominaltyphus leicht zu erreichen ist, wenn man die Fälle von Anfang bis weit in die Genesung hinein unter Augen hat. Die Fälle sind alle von mir selbst beobachtet.

Die betreffenden Wägungen sind in ganz regelmässigen wöchentlichen Zwischenpausen stets zu derselben Tageszeit (am frühen Morgen) vorgenommen. Die Männer waren nur mit dem Hemd, die Frauen mit Hemd und Unterrock bekleidet. Das Gewicht dieser Kleidungsstücke wäre also abzuziehen, wenn man das absolute Körpergewicht haben wollte. Wenn es sich aber, wie hier, nur um die Veränderungen des Gewichts, also die Differenzen der einzelnen Wägungen handelt, genügt es, dass alle Einzelwägungen mit demselben Plus behaftet, d. h. die Personen stets mit denselben Kleidungsstücken gewogen werden. Das ist bei uns innegehalten worden.

Eine gewöhnliche Personenwage musste zu den Wägungen dienen. Ihre Genauigkeit war keine absolute, Fehler bis 20 gr. können bei einer Belastung von 50 bis 60 Kilo leicht untergelaufen sein. Es erschien aber vollständig unnötig, bei Messungen einer Grösse, deren Eigenschwankungen viel beträchtlicher sind, als der Fehler des Instruments, die Genauigkeit chemischer Wagen zu beanspruchen. Was nützt es, die Wägung so präzis zu veranstalten, dass man das momentane Gewicht bis auf weniger als ein Gramm genau hat, wenn der zu Wägende selbst vielleicht durch Abwischen des Schweisses, Schneuzen oder Unterlassen desselben, Schmutz unter den Nägeln etc. etc., ja vielleicht durch tiefere oder weniger tiefe Atemzüge in völlig unkontrollirbarer Weise sein Gewicht um das Zehnfache variirt? Es soll damit nicht gesagt sein, dass es nicht auch auf unserem Felde Fälle und Untersuchungsreihen geben könnte, in denen eine grössere Exaktheit wünschenswert und geboten erscheint. Es lässt sich wohl denken, dass man gerade diese kleinen Veränderungen von Tag zu Tag, von Stunde zu Stunde verfolge und durch genaue Beobachtung

ihre Ursachen kennen zu lernen versuche. Hier aber handelt es sich nicht um diese, sondern um grosse, durch eine viele Wochen dauernde Krankheit bedingte Veränderungen, wobei die kleinen Schwankungen ausser Acht bleiben und somit auch die kleinen Wägungsfehler ausser Acht bleiben können.

Dieser Grund ist es auch, der die Periode der Wägungen bestimmte. Die täglichen Schwankungen, den Zufälligkeiten der Stunde unterworfen, gleichen sich von Tag zu Tage aus, so dass man die Veränderungen, die von Woche zu Woche sich finden, als frei von ihnen ansehen kann. Es bleibt ja immerhin möglich, dass auch dann die massgebenden Wägungen am Anfang und am Ende der Woche mit zufälligen Fehlern behaftet sind, die nicht einmal notwendig in gleichem Sinne zu sein brauchen. Wenn aber wirklich durch die Krankheit grosse Veränderungen im Laufe der Woche gesetzt werden, so wird ihnen gegenüber dieser kleine Fehler verschwinden. Trägt man die Gewichte als Ordinaten, die Zeit als Abscisse genommen, auf und verbindet die Ordinatenpunkte durch eine Gerade (geradlinige Interpolation), so werden die Ordinaten dieser Geraden allerdings für jeden zwischenliegenden Tag nicht genau das wirkliche Gewicht geben. Allein der allgemeine Gang der Kurve wird derselbe sein, wie der der mehr weniger gebrochenen wahren: die interpolirte Kurve stellt den Gang der mittleren Gewichtsveränderungen dar, nach Ausmerzung der kleinen zufälligen Tagesschwankungen. Dieser aber ist es, den wir suchen.

Den besten Beweis für die Zulässigkeit dieser Interpolation geben die Kurven selbst. Sie verlaufen ohne alle Knicke durchaus schlank und gleichmässig und beweisen dadurch, dass sie in der That ein gesetzmässiges Verhalten reproduziren.

Ueberblickt man eine Reihe Gewichtszahlen eines Typhuskranken, so sieht man sofort, dass sie in zwei Serien zerfallen: abnehmende und zunehmende. In der That bedarf es nicht der Wage, um zu wissen, dass ein Typhuskranker an Fülle, Material, Körpergewicht bis zu einem bestimmten Zeitpunkt ab- und dann nach eingetretener Rekonvalescenz wieder zunimmt. Unsere Zahlen und Kurven gestatten uns aber, den Zeitpunkt dieses Umschwungs genau zu präzisiren und mit den Stadien der Krankheit zu vergleichen, indem wir zusehen, mit welcher Veränderung im Gange der Krankheit der Umschwung der Gewichtsverhältnisse zusammenfällt. Theoretisch können ja verschiedene Dinge in Betracht kommen: Appetit, vielleicht sogar die Diät, der Zustand des Magens und Darms, der Zunge, der Stuhlgang, das Verhalten des Sensoriums, des Herzens u. s. w. — vor allem aber das Fieber, d. h. die allgemeine Bluttemperatur. In Wahrheit hängen von letzterer allein bei der in Rede stehenden Krankheit die Gewichtsveränderungen ab. Nichts anderes im Gange der Krankheit, kein Symptom, keine Veränderung der Organe

lässt sich mit dem Umschwunge der Gewichtsverhältnisse in Verbindung bringen, als das Fieber.

Die Diät war in allen Fällen die gewöhnliche: im akuten Stadium flüssige Nahrung, Milch ad libitum, dann Bouillon mit Ei, erst nach dem Verschwinden aller Darmsymptome und Aufhören des Fiebers konsistentere Nahrung und auch dann nur sehr allmählich mehr. Dieser Zeitpunkt trifft keineswegs mit dem Gewichtsumschwung zusammen. Die Gewichtskurve geht ihren Gang, ob der Kranke viel oder wenig zu sich nimmt. So ist denn auch der Appetit ganz ohne Einfluss. Er fehlt bei rapider Gewichtsabnahme nicht mehr, als bei langsamer, tritt wieder ein lange ehe dieselbe abgeschlossen ist; es sind Fälle zur Beobachtung gekommen, die während des ganzen Verlaufes keine Appetitverminderung zeigten und auch während des stärksten Fiebers sehr reichlich Nahrung zu sich nahmen: die Kurve der Gewichtsveränderungen ist dieselbe, wie bei denen, die nur Wasser zuführten. Bei anderen liess die Wiederherstellung des Appetits auch über den Zeitpunkt der Entfieberung hinaus auf sich warten, trotzdem trat auch bei ihnen im gegebenen Moment die Gewichtszunahme an Stelle der Abnahme. An den Kurven ist der Zeitpunkt, wo der Appetit wieder eintrat und die Zunge sich reinigte, mit einem nach links offenen Häkchen bezeichnet. Kurve 1. 2. 4. 6. 7. 9. 11. 13. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 24. 25. 26. 29. zeigen deutlich, dass derselbe mit dem Umschwung der Gewichtsverhältnisse nichts zu thun hat.

Ebensowenig hat er mit dem Stuhlgang zu thun. Fälle, wo während des ganzen Verlaufes kein Durchfall zur Beobachtung kam und der Stuhl nur täglich einmal in festweicher, selbst in gebundener Form entleert wurde, haben die Gewichtsabnahme ebensogut wie die Fälle, wo der Durchfall weit über den Umschwung der Gewichtsverhältnisse hinaus fortbesteht, ihrerseits die Zunahme haben. Auch Zahl und Art der Entleerungen, selbst Blutungen ändern nichts am Gange der Gewichtsveränderungen. Der Eintritt normalen Stuhles ist bei unseren Kurven durch ein nach rechts offenes Häkchen bezeichnet. Kurve 1. 4. 5. 6. 7. 12. 14. 15. 16. 18. 19. 23. 24. 29. mögen zum Beweise des Gesagten dienen.

Was soll ich noch viel von den anderen Momenten sagen, die man im Verdacht haben könnte, die Gewichtsveränderungen zu beeinflussen? Die nervösen Symptome, die Roseolen, die Milzschwellung nehmen einen ganz anderen Verlauf, als das Gewicht. Zum Ueberfluss habe ich alle einzelnen Krankengeschichten daraufhin geprüft und nirgend die Veränderungen irgend eines dieser Symptome mit dem Umschwung in den Gewichtsverhältnissen zusammenfallend gefunden.

Bleibt das Symptom, welches ja überhaupt den ganzen Verlauf des Abdominaltyphus beherrscht, das Fieber. Freilich können wir im Verlauf des typhösen Fiebers nur zwei Punkte mit absoluter Sicherheit fixiren: den Eintritt und das Ende desselben. Jede weitere Einteilung in Stadien

und Perioden krankt an der Unbestimmtheit der Grenztermine. Auch wenn man die ausgezogene Fieberkurve vor sich hat, ist es nicht möglich, auf Tag und Stunde genau anzugeben, wann die Periode der grossen Remissionen beginnt, wo das Initialstadium aufhört. Das liegt ja auch in der Natur der Sache. In der uns beschäftigenden Frage ist nun aber glücklicherweise der eine der fixen Punkte des Fieberverlaufs von ausschlaggebender Bedeutung.

Es fällt nämlich der Termin, von dem ab an Stelle der bisherigen Gewichtsabnahme eine Zunahme konstatirt werden kann, immer und bestimmt auf den Tag, an welchem zum ersten Male die normale Temperatur nicht überschritten wird — mit anderen Worten: das allgemeine Körpergewicht nimmt ab, so lange auch nur stundenweise Fieber vorhanden ist, es fängt wieder an zuzunehmen mit dem Tage der vollständigen Entfieberung.

Ich betone das »vollständig«. Im Laufe des Typhus giebt es ja Tage — in langwierigen Fällen sogar recht viele, an denen morgens die Temperatur normal ist, abends noch febril oder subfebril. So lange das der Fall ist, dauert auch die Gewichtsabnahme noch fort. In den wenigen Fällen, in denen ein Typus inversus zur Beobachtung kam, morgendliche Exacerbationen und abendliche Remissionen, giebt die Morgen-, d. i. die Exacerbationstemperatur den Ausschlag und ihre Rückkehr zur Norm das Signal zur Gewichtszunahme.

Zum Beweise dienen die Fälle, in denen der Gewichtsverlust noch andauert, nachdem schon die Remissionstemperatur normal geworden, wenn nur die Exacerbationstemperatur noch febril ist. Solche Fälle bieten Kurve 2. 3. 4. 12. 17. 19. 20. 30. Das Normalwerden der Remissionstemperatur ist bei ihnen mit einem senkrechten Strich, der Zeitpunkt der vollständigen Entfieberung durch ein Kreuzchen bezeichnet. Man sieht, wie zwischen Strich und Kreuz das Gewicht noch sinkt. In vielen Fällen fallen freilich die beiden Epochen des Temperaturverlaufs vollständig oder doch so nahe zusammen, dass keine Wägung dazwischen liegt, und dann ist der Beweis dafür nicht zu führen, dass nicht das Normalwerden der Remissions- sondern erst das der Exacerbationstemperatur Einfluss auf die Gewichtsveränderungen hat. Mit Hülfe der Kurven wird man sich aber leicht überzeugen, dass auch diese Fälle besser in die ausgesprochene Regel sich einfügen, als in jede andere.

Mit dem Satze: der Gewichtsverlust macht einer Zunahme Platz, sobald die letzte Spur von Fieber verschwunden ist, ist ein fester Ausgangspunkt gegeben, von dem aus rückwärts und vorwärts die Gewichtsveränderungen unter einander verglichen werden können. Da der natürliche Ausgangspunkt, das Anfangsgewicht, vor Beginn der Krankheit in allen Fällen unbekannt ist, ist die Fixirung eines solchen unerlässlich. Mit ihm aber und mit der allgemeinen Aehnlichkeit der Kurven unter-

einander[1]) ist die Möglichkeit gewonnen, weiterhin mit Mittelzahlen zu operiren. In ihnen wird sich das Gesetz der Gewichtsveränderung beim Abdominaltyphus ausprägen müssen.

In der letzten Woche vor der definitiven Entfieberung haben verloren 40 Fälle in Summa 61,4 Kilo, also im Mittel einer 1,53;

in der vorletzten Woche 32 Fälle 72,1, im Mittel 2,25;

in der drittletzten Woche 16 Fälle 43,6, im Mittel 2,72;

in der viertletzten Woche 7 Fälle 17,4, im Mittel 2,49;

in der vorhergehenden Woche endlich 2 Fälle 6,0, im Mittel 3,04 Kilo.

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass der wöchentliche Gewichtsverlust mit dem Fortschreiten der Krankheit immer geringer und geringer wird. Aber die Abnahme ist nicht regelmässig und scheint keinem bestimmten Gesetz zu unterliegen.

Anders gestaltet sich die Sache, wenn man die Fälle nach der Schwere der Krankheit auseinanderhält. Für diese dient als Kriterium die Dauer des Fiebers, nicht seine Höhe. Wo der Anfang der Krankheit aus den Angaben des Kranken nicht unzweideutig hervorgeht, wird der erste Tag der Bettlägrigkeit als Anfang angenommen.

Wir finden in unserem Material drei Fälle, in welchen der Umschwung der Gewichtsverhältnisse und die endgültige Entfieberung schon in die zweite Krankheitswoche fallen. Sie zeigen eine Gewichtsabnahme von in Summa 7,36, im Mittel 2,45 Kilo.

11 Fälle mit Entfieberung in der dritten Woche,

7	von ihnen verlieren	in der	letzten	Woche	vorher	10,78,	im Mittel	1,54	Kilo
8	» »	»	» vorletzten	»	»	19,2,	» »	2,40	»

In 10 Fällen ist die Entfieberung in der vierten Woche eingetreten.

5	verlieren	in der	letzten	Woche	vorher	5,9,	im Mittel	1,18	Kilo
10	»	» »	vorletzten	»	»	19,1,	» »	1,91	»
5	»	» »	drittletzten	»	»	17,2,	» »	3,44	»

Endlich 11 Fälle, die erst in der fünften Woche vollkommen fieberfrei werden, von ihnen haben

7	in der	letzten	Woche	vorher	4,0,	im Mittel	0,57	
8	» »	vorletzten	»	»	15,9,	» »	1,99	
8	» »	drittletzten	»	»	24,25,	» »	3,03	
5	» »	viertletzten	»	»	19,66,	» »	3,93	Kilo verloren.

Später als in der fünften Woche ist die Entfieberung nur in 10 Fällen eingetreten. Von ihnen haben verloren

2	in der	letzten	Woche	vorher	0,33,	im Mittel	0,17	Kilo
7	» »	vorletzten	»	»	13,4,	» »	1,92	»
7	» »	drittletzten	»	»	14,4,	» »	2,06	»

1) Es sind ihrer natürlich mehr als die hier gegebenen der Betrachtung unterworfen. Rücksicht auf den Raum liess nur die charakteristischsten auswählen.

6 in der viertletzten Woche vorher 9,3, im Mittel 1,55 Kilo
5 » » fünftletzten » » 14,0, » » 2,80 »

Stellen wir zur besseren Uebersicht diese Zahlen tabellarisch zusammen, derart, dass die Horizontalreihen die durchschnittlichen wöchentlichen Gewichtsverluste der Gruppen von Fällen gleicher Dauer, die Vertikalreihen aber die durchschnittlichen Gewichtsverluste einer und derselben (gleichnamigen) Woche, vom Umschwung aus rückwärts gerechnet, enthalten, so ergiebt sich

0,17	1,92	2,06	1,55	2,80
0,57	1,99	3,03	3,93	
1,17	1,91	3,44		
1,54	2,40			
2,45				

Man wird, will man eine Regel aus diesen Zahlen abstrahiren, der obersten Horizontalreihe am wenigsten Gewicht beilegen. Typhusfälle, in denen das Fieber fünf Wochen und länger andauert, verlaufen nicht mehr regelmässig und sind in den allermeisten Fällen durch Komplikationen und Nachkrankheiten getrübt. In den übrigen vier Reihen sprechen sich deutlich folgende Regeln aus:

1. Je länger die Krankheit dauert, d. i. je schwerer sie ist, desto geringer ist der Gewichtsverlust für jede Woche (Zunahme der Vertikalreihen von oben nach unten).

2. Der Gewichtsverlust wird von Woche zu Woche mit dem Fortschreiten der Krankheit geringer (Abnahme in den Horizontalreihen von rechts nach links).

In dem Gewichtsverlust, der am Anfang der Beobachtung gefunden wurde, findet sich gar keine Regel. Da die Fälle zu sehr verschiedener Zeit nach dem Anfange der Krankheit zur Beobachtung kamen, ausserdem auch von sehr verschiedenem Gewicht waren, ist das auch nicht möglich.

Wenn nach der ersten Regel die schwereren Fälle insofern bevorzugt erscheinen, als sie geringere Gewichtsverluste für gleichnamige Wochen vom Anfange der Krankheit an gerechnet) aufzeigen, als die leichteren, so ist das nur scheinbar. Die längere Dauer des Fiebers gleicht das vollkommen wieder aus. Nur bei den Fällen mit längerer als fünfwöchentlicher Fieberdauer wird in den letzten Fieberwochen der Gewichtsverlust so unbedeutend, dass auch die längere Dauer die Geringfügigkeit der wöchentlichen Verluste nicht ausgleicht und die Summe der Gewichtsverluste am Ende nicht so gross ist als in der vorhergehenden Gruppe.

Eine überraschende Gesetzmässigkeit aber offenbart sich, wenn man die Summe der Gewichtsverluste, die seit Beginn der Krankheit resp. der Beobachtung erlitten sind, betrachtet. Seien in den Horizontallinien

wiederum die Verluste von Fällen gleicher Dauer, in den Vertikallinien diejenigen gleichnamiger Wochen (von der Entfieberung aus rückwärts gerechnet) zusammengestellt, so dass also die letzte Vertikalreihe rechts die Summe der Gewichtsverluste giebt, die überhaupt bis zum Umschwung beobachtet worden, die zweitletzte die bis zur Woche vor der Entfieberung beobachteten u. s. w., so ergiebt sich

0,17	2,09	4,15	5,70	8,50
	0,54	2,56	5,59	9,52
		1,17	3,08	6,52
			1,54	3,94
				2,45

Ueberraschend nenne ich die Gesetzmässigkeit dieser Reihe, denn trotz der geringen Anzahl der Fälle und trotz der geringen Schärfe der Kriterien für die Gruppeneinteilung, entspricht sie doch mit geringen Abweichungen der folgenden:

$\alpha = 5$	4	3	2	1	$\beta =$
8	14	18	20	20	5
	7	12	15	16	4
		6	10	12	3
			5	8	2
				4	1

deren allgemeines Gesetz ist $(1 + \beta - \alpha) \cdot (\alpha + 3)$, wenn α die Nummer der Horizontalreihe von rechts nach links, β die der Vertikalreihe von unten nach oben bedeutet. Allgemeiner ist es das Gesetz $x\,(a - x)$.

Wir haben nur einen Teil der Tabelle vor uns und mit Rücksicht darauf und unter Uebertragung auf den natürlichen Lauf der Zeit gestaltet sich die Regel so, dass die Summe der Gewichtsverluste

$$= d\,(4 + g - d)$$

giebt, wo d die Zahl der seit Beginn der Krankheit verflossenen Wochen, g die Schwere des Falles, ausgedrückt durch die Anzahl der bis zur vollständigen Entfieberung verlaufenden Wochen, bedeutet. Es versteht sich, dass d nicht grösser werden kann als g. Wer will, kann auch das noch durch Umgestaltung der Formel darin ausdrücken.

Wichtiger aber als diese vor der Hand nur rein formale Regelmässigkeit ist der Umstand, dass auch Maxima und Minima der Gewichtsverluste genau derselben Regel folgen. Die Tabelle der Maxima in derselben Anordnung wie die Mittelzahlen ist folgende:

0,25	3,25	2,66	2,75	3,58
	1,60	2,30	5,08	6,42
		1,40	2,85	4,66
			2,63	4,63
				3,00

und die der Minima:

0,08	1,08	0,66	0,83	2,43
	0,08	0,91	1,25	2,25
		0,66	1,16	2,00
			0,50	1,17
				2,12[1])

Man würde aus diesen beiden Tabellen dieselben Regeln herauslesen, die wir aus der Tabelle der Mittelzahlen herausgelesen haben — ein Beweis dafür, dass die Mittelzahlen wirklich den allgemeinen Gang der Veränderungen repräsentiren.

Einfacher lässt sich die Betrachtung gestalten, wenn man die Fälle nur in drei Gruppen teilt, der gangbaren Einteilung in leichte, mittlere und schwere Fälle entsprechend. Dann erhält man folgende Tabelle:

2,80	2,63	2,57	1,96	0,48
		3,44	2,13	1,39
				2,45

Hier ist das Gesetz ganz klar ausgesprochen:

1. Der wöchentliche Gewichtsverlust wird mit dem Fortschreiten der Krankheit geringer und geringer,

2. je schwerer die Krankheit ist, d. h. je länger sie dauert, desto geringer ist der Gewichtsverlust in gleichnamigen Wochen (von der Entfieberung an rückwärts gerechnet).

Da die Kranken in sehr verschiedenen Perioden der Krankheit zur Beobachtung kamen und den verschiedensten Altern, auch verschiedenem Geschlechte angehörten, ist es wertlos, die Anfangsgewichte zu Mittelzahlen zusammen zu schweissen. Nur so viel sei bemerkt, dass keineswegs die grossen Verluste immer und notwendig Körper von grossem Anfangsgewicht betroffen haben und umgekehrt, sondern dass die Verluste völlig unabhängig von den Anfangsgewichten auftreten. Naturgemäss finden sich in der Gruppe der schweren Fälle die grössten Anfangsgewichte; nicht weil die gewichtigen Körper öfter und leichter von einem schweren Typhus befallen würden, sondern weil sie als besser genährt und kräftiger mehr Chancen haben, ihn zu überstehen. Nur Fälle mit glücklichem Ausgang liegen aber unserer Betrachtung zu Grunde.

Was die Gewichtszunahme in der Rekonvalescenz anlangt, so nimmt dieselbe einen anderen Gang. Nehmen wir die Fälle in derselben Gruppirung wie oben, so ergeben sich von der Entfieberung ab folgende mittlere wöchentliche Zunahmen in Kilo:

---

1) Damit man an den zweiten Decimalstellen nicht Anstoss nehme, sei bemerkt, dass dieselben aus der Umwandlung der vielfach nach Pfund und Loten gemachten Angaben in das metrische Gewicht herrühren.

0,75	1,43	2,53	2,00	
1,73	2,17	1,40		
1,10	1,35	1,48	2,25	
1,16	1,06	1,06	1,09	
1,38	1,37	0,53	0,54	0,68

und als Summe der Zunahme:

0,75	2,18	4,71	6,71	
1,73	3,90	5,30		
1,10	2,45	3,93	6,18	
1,16	2,22	3,28	4,37	
1,38	2,75	3,28	3,82	4,50

Man sieht sofort, dass hier die Zahlen weder von oben nach unten noch von rechts nach links wachsen oder abnehmen. Wenn sie von einander verschieden sind, so folgt in ganz regelloser Abwechselung bald eine grössere der kleineren, bald umgekehrt. Innerhalb einzelner Horizontalreihen, namentlich der vierten, allenfalls auch der dritten, findet man sogar nahezu dieselben Zahlen, d. h. für jede Woche die gleiche Zunahme. Teilen wir wie für die Gewichtsabnahme die Fälle nur in die drei Gruppen der schweren, mittleren und leichten, so ergiebt sich für die wöchentliche Zunahme:

1,49	1,98	1,70			leichte
1,13	1,21	1,28	1,63		mittlere
1,38	1,37	0,53	0,54	0,68	schwere

und für die Summe der Zunahme nach Ablauf je einer Woche nach der Entfieberung:

1,49	3,47	5,17		
1,13	2,34	3,62	5,25	
1,38	2,75	3,28	3,82	4,50

Es lässt sich hierüber nur das oben Gesagte wiederholen, dass nämlich bei den leichten und mittleren Fällen die Gewichtszunahme nahezu eine gleichmässige ist, bei den schwereren zwei Perioden sich unterscheiden lassen, die erste unmittelbar nach der Entfieberung, in der die Gewichtszunahme dieselbe ist wie bei den leichteren Fällen, auch gleichmässig vor sich geht, und eine zweite, innerhalb deren die Gewichtszunahme auch gleichmässig aber in viel langsamerem Tempo als in der ersten vor sich geht.

Die Frage, ob die Schwere der vorangegangenen Krankheit auf Grösse und Gang der Gewichtszunahme Einfluss hat, muss nach dem Vorangegangenen mit Nein beantwortet werden. Es versteht sich von selbst, dass dies nicht zutrifft, wenn Nachkrankheiten, insbesondere des Magens und Darmes auftreten, die die Nahrungsaufnahme beeinträchtigen. Solche Fälle befinden sich aber nicht unter den dieser Betrachtung zu Grunde liegenden.

Ferner sieht man leicht, dass der Wiederansatz bedeutend langsamer vor sich geht als der Verlust. Selbst die Kranken, die fünf Wochen und länger nach der Entfieberung bei guter reichlicher Kost und entsprechendem Appetit im Krankenhause verblieben, haben in diesen fünf Wochen nur 4,5 Kilo im Mittel zugenommen. Sie hatten während der vorhergehenden fünf Wochen der Beobachtung allein 8,5 Kilo verloren, ungerechnet den jedenfalls sehr bedeutenden Verlust vom Beginn der Krankheit bis zum Eintritt ins Krankenhaus und der ersten Wägung.

Graphisch dargestellt giebt die Gewichtszunahme annähernd eine gerade Linie, während die Abnahme den logarithmischen angehört. Das Gesetz einer solchen $\left(dy = \frac{dx}{x}\right)$ besagt, dass die Abnahme in gleichen Zeiträumen um so bedeutender ist, je geringer die schon vorhergegangene Abnahme in Summa gewesen und umgekehrt. Auf unseren Fall übertragen: je mehr ein Typhöser im Laufe der Krankheit schon an Gewicht verloren hat, desto geringer wird (in gleichen Zeiträumen) der weitere Verlust. Das ist nicht etwa ein prozentuales Verhältnis, dessen Gesetz sein würde $dy = a \,.\, dx$. Der Prozentsatz des Verlustes würde sein $\frac{100\,(g_1 - g_2)}{g_1}$. Da nun nach unseren Tabellen $g_1 - g_2$ in den einzelnen Wochen nahezu gleich ist, g_1 aber verschieden, so ist klar, dass der Prozentsatz an Gewicht der in den einzelnen Wochen verloren wird, nicht in allen derselbe sein kann. Die Gewichtszunahme steht im geraden Verhältnis zur Zeit, und ihre Grösse hängt einzig und allein nur von der Dauer der seit der Entfieberung verflossenen Zeit ab.

Was lässt sich nun aus den gewonnenen Regeln bezüglich des Zusammenhangs der Geschehnisse im Körper schliessen?

Zunächst in Rücksicht auf die im Eingang unserer Betrachtung aufgestellten Gesichtspunkte, dass die Gewichtsabnahme alle die aufgeführten Summanden des Körpergewichts nach bestimmter Regel und Gesetzmässigkeit treffen muss. Denn sonst könnte die Summe nicht in so bestimmter Regelmässigkeit ab- und zunehmen, wie es doch der Fall ist. Man kann nicht behaupten, dass die einzelnen Komponenten durchaus im gleichen Verhältnis abnehmen, dass also der Typhuskranke in jedem Stadium der Krankheit denselben Prozentsatz Fett, Eiweiss, Wasser enthalte, oder gar wie in gesunden Tagen. Nur dass, wenn das Verhältnis sich ändert, diese Aenderung nach bestimmter Regel geschieht. Mag sein, dass zuerst das Fett verbrennt, dann das Eiweiss, oder dass, ehe die Verbrennung nennenswerte Verluste an Material veranlasst, die Gewichtsabnahme wesentlich durch Ausscheidung überflüssig aufgehäufter Stoffe, namentlich Darminhalts und Wasser, bedingt ist: darüber lässt sich nach den hier vorliegenden Thatsachen nicht urteilen; aber das geht aus ihnen mit aller Sicherheit hervor, dass hierin eine Regel obwaltet, dass, wie es sich in

einem Falle damit verhalten hat, es sich auch im andern ebenso verhält. Sonst könnten die Kurven der Gewichtsabnahme nicht für alle Fälle, leichte und schwere, für alle Alter, für alle Konstitutionen so gleichmässig und regelmässig verlaufen, wie sie doch thun. Am wahrscheinlichsten ist es allerdings, dass die Komponenten der Körpermasse in gleichem Verhältnis abnehmen, d. h. dass Fett, Eiweiss und Wasser, jedes für sich, in den ersten Wochen mehr, in den späteren weniger abnehmen, und so die prozentische Zusammensetzung des Körpers erhalten bleibt; nötig aber ist diese Annahme nicht.

Zweitens geht aus dem Dargelegten hervor, dass zwischen Temperatursteigerung und Gewichtsverlust ein inniger Zusammenhang besteht. Beide beginnen zu gleicher Zeit, beide enden in demselben Momente. Die Grösse des Gewichtsverlustes hängt freilich mit der Höhe der Temperatursteigerung nicht zusammen. Wir haben gesehen, dass sie wesentlich von der Dauer des Fiebers abhängt; man weiss aber, dass Höhe und Dauer der Temperatursteigerung keineswegs parallel gehen; im Gegenteil, soweit wenigstens Genesungsfälle in Betracht kommen, viel häufiger gerade die kurzdauernden Fälle im Anfang höhere Temperaturen zeigen. Nichtsdestoweniger haben sie auch im Anfang geringere Gewichtsverluste, als die langwierigen Fälle. Auch ist der Gang der Temperatur ein ganz anderer, als der des Gewichtsverlustes. Wenn auch in den ersten Wochen die mittlere Tagestemperatur der Typhösen am höchsten ist und im Verlaufe der Krankheit mehr und mehr sinkt, so geschieht dies doch im Anfang langsamer, gegen Ende schneller, während der Gewichtsverlust im Gegenteil am Anfang bedeutender, gegen Ende geringer ist. Ich gebe hier einige mit Hülfe der Temperaturkurven gewonnene Mittelzahlen der Wochentemperatur, die Wochen nach demselben Prinzipe abgeteilt, wie bei den Gewichtskurven, d. h. von der Entfieberung an rückwärts gezählt. In der Woche vor der Entfieberung betrug die Durchschnittstemperatur zum Beispiel

37,36. 37,00. 37,00. 37,82. 37,47. 38,15,

in den Wochen vorher:

38,28.	38,84.	38,87.
38,57.	38,91.	38,73.*
38,80.	39,40.	—
39,80.	—	—

Das giebt Differenzen:

0,46.	0,47.	1,15.
0,46.	0,37.	0,72.
0,28.	0,07.	—0,14.*
0,32.	0,48.	—
1,00.	—	—

und so in allen Fällen. Es müssten, wenn die Temperaturabnahme mit

der Gewichtsabnahme parallel ginge, die Differenzen von oben nach unten regelmässig zunehmen. Das ist nicht der Fall, also hängt die Gewichtsabnahme nicht direkt von der Temperaturhöhe ab.

Noch ein anderer Umstand beweist dasselbe. Man kann die Temperatur beim Typhus durch Antipyretica erniedrigen, und es gelingt bekanntlich durch konsequente Anwendung derselben sie bleibend auf einem niedrigen Stande zu erhalten, d. h. die Mitteltemperatur herabzudrücken. Die Temperaturen, die oben mit einem Sternchen bezeichnet sind, gehören einem solchen Falle an. Unsere Fälle sind allerdings der Hauptsache nach rein exspektativ behandelt und nur im Notfalle einer antipyretischen Kur unterworfen worden (ein Verfahren, dessen Begründung hier zu weit führen würde), keiner aber der konsequenten Antipyrese im eben angedeuteten Sinne. Doch hat auch die für uns reichlichste Anwendung der Antipyretica, auch wenn der Erfolg, die Mitteltemperatur bleibend herabzudrücken, vollkommen erreicht ward, wie in dem oben zitirten Falle, den Gang der Gewichtsveränderungen nicht zu alteriren vermocht. Ja beinah scheint es, als ob der Gewichtsverlust bei künstlich niedergehaltener Temperatur noch grösser sei, als wenn man sie auf ihrer natürlichen Höhe belässt. Doch bin ich nicht im Besitz hinlänglich zahlreicher Beobachtungen, um dies anders als mit aller Reserve aussprechen zu können.

An sich wäre es am Ende nicht wunderbar. Unser antipyretischer Apparat, seien es kalte Bäder, kühle Getränke, Chinin, Antifebrin oder was sonst, hat doch keine andere Wirkung als die Steigerung der Wärmeabgabe. Wir ermöglichen es dem Körper, den über die Norm hinaus gebildeten und sich bildenden Ueberschuss an Wärme nach aussen abzugeben, anstatt ihn zur Erhöhung der Bluttemperatur zu verwenden. So lange aber die Mehrproduktion an Wärme, d. i. die stärkere Verbrennung anhält, wird immer auch ein Mehrverbrauch von Material durch dieselbe bedingt, mag die erzeugte Wärme zur Erwärmung des Badewassers, der umgebenden Luft, zur Verdunstung von Schweiss, mag sie zur Erhitzung des Blutes verwendet werden. Möglich, dass bei erhitztem Blute die Verbrennung eine noch lebhaftere wird — alle chemischen Prozesse gehen ja bei höherer Temperatur rascher und ausgiebiger vor sich, warum also nicht auch im Körper die Verbindung des Sauerstoffs mit dessen Bestandteilen — möglich aber auch bei den verwickelten Beziehungen der Organe des Körpers, dass trotzdem durch die höhere Temperatur die Intensität der Verbrennung gemindert wird. Man braucht nur an die durch Temperaturerhöhung bedingte Veränderung der Respiration, Verminderung der Sauerstoffaufnahme oder an die vermehrte Verdampfung (Trockenlegung der Gewebe) oder an die Retention exkrementieller Stoffe zu denken, um diese Möglichkeit zuzugeben. Die Temperaturerhöhung ist jedenfalls eine Folge vermehrter Verbrennung, aber nicht notwendig ein Unterstützungsmittel für sie, vielleicht eine Hemmung. Wenn die Thatsache

feststünde, dass bei niedrigerer Temperatur erhaltene Typhuskranke mehr an Gewicht verlieren, als die bei hoher Temperatur belassenen, so würde sie dahin zu deuten sein, dass die Verbrennung, der Materialverbrauch lebhafter vor sich geht, wenn durch fortdauernde Abfuhr der neugebildeten Wärme die Temperatur niedrig gehalten wird, als wenn man die Wärme im Körper sich anhäufen und die Temperatur erhöhen lässt.

Wir kommen zu dem Schluss, dass der Verbrauch von Körpermaterial durch die gesteigerte Verbrennung im Typhus alleinige Ursache des Gewichtsverlustes ist. So erklärt sich die eigentümliche Form der Gewichtskurven, die wir schon als eine logarithmische bezeichneten. Denn die Verbrennung wird — caeteris paribus — um so lebhafter vor sich gehen, je mehr verbrennliches Material vorliegt, sie wird um so weniger intensiv sein, je mehr schon Material verbraucht ist. Oder vielmehr, der weitere Mehrverbrauch von Material wird um so geringer, je mehr schon vorher davon verbraucht ist. Das giebt aber eben die logarithmische Kurve.

Auch dass die Temperaturhöhe keinen Einfluss auf die Gewichtsveränderungen hat, erklärt sich aus der erörterten Anschauung. Die Erhöhung der Temperatur resultirt allerdings aus der Mehrverbrennung, und wenn diese aufhört, muss auch jene aufhören, gerade wie die Gewichtsabnahme. Aber die Höhe der erreichten Temperatur, demnach auch der Gang derselben, hängt nicht allein von der Intensität der Mehrverbrennung, sondern daneben sehr wesentlich von dem Zustande des Wärmeregulationsvermögens ab. Ist dieses intakt, so bewältigt es spielend viel grössere Wärmeanhäufungen, als die eine Temperaturerhöhung von drei Grad bedingen (150—130 Calories). Ist die Wärmeabfuhr gestört, so muss freilich jede Mehrverbrennung die Temperatur erhöhen. Somit ist es erklärlich, dass bei gleichbleibender Mehrproduktion an Wärme doch die Temperatur bald steigt bald fällt: das hängt eben von der sehr rapid und ausgiebig schwankenden grösseren oder geringeren Wärmeausfuhrfähigkeit ab. Dem durch die Mehrverbrennung gesteigerten Materialverbrauch steht kein ähnlicher Regulationsmechanismus gegenüber, und die Methode, durch welche der Gesunde einen Mehrverbrauch ausgleicht, reichlichere Zufuhr von Nahrung resp. Verdauung und Resorption, ist dem Typhösen durch seine Krankheit unmöglich gemacht.

Daraufhin lässt sich die Frage aufwerfen, ob nicht eben diese Abschneidung der Zufuhr unangesehen der gesteigerten Verbrennung die Ursache der Gewichtsabnahme bei unseren Typhuskranken war. Sie ist mit Nein zu beantworten. Denn erstens markirt sich die vermehrte Nahrungszufuhr auch bei (nach Ausweis der Zunge, des Appetits, des Stuhlgangs) guter Verdauung in keiner Weise in den Gewichtskurven. Zweitens lässt sich nach Analogie schliessen, dass das Gesetz der Gewichtszunahme wie es sich darstellt, wo ohne irgend ein anderes Moment rein nur der Materialansatz in Frage kommt, dass, sage ich, die Gewichts-

abnahme da, wo eben nur der Materialverlust ohne Fieber in Frage kommt, denselben Gang verfolgen werde. Nun haben wir aber gesehen, dass der Gang der Gewichtszunahme in der Rekonvalescenz vom Typhus (ebenso ist es beim Wachstum) ein ganz anderer ist, als der Gang der Gewichtsabnahme in der Fieberperiode des Typhus. Wäre die Abnahme einfach durch Inanition bedingt, nur durch die Abschneidung der Zufuhr ohne gleichzeitigen Mehrverbrauch durch Verbrennung, so würde man auch für sie bei der graphischen Darstellung eine gerade Linie zu erwarten haben.

Und das ist denn auch zu beobachten. Zwar stehen mir keine Gewichtszahlen freiwilliger Hungerkünstler zu Gebote, dagegen bin ich in der Lage, die Gewichtskurve eines Unglücklichen zu geben, dem ein sehr hartes nur wallnussgrosses nicht exulcerirtes Carcinom am unteren Ende des Oesophagus die Nahrungsaufnahme unmöglich machte; in den letzten vierzehn Tagen seines Lebens absolut. Ausweitung des Oesophagus und Retention von Speiseresten war nicht eingetreten, die ernährenden Klystiere gingen kurze Zeit nach der Einführung wieder ab. Das Körpergewicht ist täglich bestimmt. Ein Blick auf Kurve 30 Tafel I., welche dieses Gewicht für tägliche Perioden darstellt, zeigt, dass hier in der That die Abnahme eine gleichmässige nach dem Gesetz der geraden Linie verlaufende ist. Wenn demnach die einfache Inanition — und reiner als in dem angeführten Falle kann sie kaum zur Beobachtung kommen — das Körpergewicht in so deutlich ausgesprochen anderer Weise abnehmen lässt, als der Typhus, so ist der Schluss gestattet, dass sie bei diesem nicht allein die Ursache der Abnahme ist.

Wir dürfen daher folgende Sätze aufstellen:

1. Das Körpergewicht der Typhösen nimmt ab nach einer bestimmten Regel.
2. Die Abnahme erfolgt anfangs rascher, dann mit jeder Woche langsamer bis zur vollständigen Entfieberung.
3. Als Ursache der Abnahme hat man die vermehrte Verbrennung des Körpermaterials, nicht etwa nur den Mangel an Zufuhr anzusehen.
4. Wahrscheinlich erstreckt sich die Abnahme des Gewichts gleichmässig auf alle Komponenten der Körpersubstanz: jedenfalls werden sie, wenn ungleichmässig, doch nach bestimmter Regel und in bestimmter Reihenfolge verbraucht.
5. Der Wiederansatz der verbrauchten Körpersubstanz erfolgt langsamer als der Verbrauch nach bestimmter aber anderer Regel als dieser.

II.

Die Gewichtsverhältnisse Tuberkulöser.

Ehe man daran gehen kann, die Zahlen irgend einer Beobachtungsreihe zu Mittelzahlen zusammenzustellen, muss man sich vergewissern, dass sie einem gemeinsamen Gesetz folgen. Ist das nicht der Fall, so haben Mittelzahlen keinen Wert, sind rein willkürliche Summen. In manchen Fällen ist die Gewissheit, dass die beobachteten Zahlenwerte in bestimmter gesetzmässiger Weise von einer willkürlich Veränderlichen abhängen, d. h. also einem Gesetz folgen, von vornherein gegeben. So ist es beim Wachstum. Denn das ist klar, dass das Gewicht der Kinder während der Wachstumsperiode wesentlich vom Alter, also von der fortschreitenden Zeit abhängt. In anderen Fällen muss erst die sorgsame Betrachtung und Vergleichung der einzelnen Beobachtungen ergeben, ob sie einem allgemeinen Gesetz unterliegen. Man kann sich diese vorläufige Prüfung durch eine graphische Darstellung wesentlich erleichtern. Findet man, dass die dargestellten Kurven einer Gattung angehören, so mag man ruhig darangehen, das Gesetz derselben durch Mittelzahlen auszusprechen. So ist im ersten Teil unserer Arbeit verfahren worden, wenn auch die Darstellung einen etwas anderen Verlauf genommen hat.

Verfahren wir ähnlich bei der Frage nach den Gewichtsveränderungen der Tuberkulösen, so stellt sich zunächst heraus, dass alle die Gewichtskurven (die Beobachtungen sind in derselben Weise angestellt wie die der Typhösen) unter einander ähnlich und von denen der Typhösen weit verschieden sind. Auch von diesen Kurven habe ich eine kleine ausgewählte Anzahl zusammengestellt; die sogleich zu erörternden Eigentümlichkeiten derselben sind allen, auch den hier aus Rücksicht auf den Raum weggelassenen gemeinsam. Zunächst stimmen sie alle in der Unregelmässigkeit überein, insofern, als kaum jemals unter ihnen eine kontinuirliche Linie, wie wir sie bei den Typhösen so exquisit vorfanden, vorkommt. Alle zeigen Ecken — bald einmal kommt mitten im Fall ein Steigen vor oder sie bleiben, nachdem sie eine Zeitlang gefallen, ein oder mehrere Wochen hindurch horizontal, oder wenigstens ist die Steilheit des Sinkens resp. des Steigens eine verschiedene. Dadurch kommt es, dass die längeren Kurven durchaus ein treppenförmiges Aussehen haben. Zugleich sieht man, dass der Wechsel ganz unregelmässig erfolgt; weder Aufeinanderfolge der verschiedenen Phasen noch gar ihre Dauer sind auch nur in demselben Falle, geschweige denn in verschiedenen Fällen, gleich oder ähnlich. Hier folgt eine längere Periode gleichbleibenden Gewichts auf kurzes Steigen, dort umgekehrt; hier geht das langsamere Fallen dem schnelleren voran, dort fällt das Gewicht erst sehr rasch dann

langsamer, hier wechselt rasches Fallen unmittelbar mit raschem Steigen, dort ist der Uebergang zwischen den beiden entgegengesetzten Phasen allmählich vermittelt. Sehr selten verläuft die Kurve auch nur zwei Wochen hintereinander gleichmässig. Am häufigsten kommen relativ lange Perioden gleichmässiger Gewichtsveränderungen noch bei den kurz verlaufenden Fällen vor, immerhin aber auch unter diesen in der Mehrzahl solche mit unregelmässiger sprungweiser Aenderung.

Aus dieser Unregelmässigkeit leuchtet die Unmöglichkeit ein, in unserem Falle ähnlich zu verfahren wie beim Typhus und durch Mittelzahlen einen gesetzmässigen Verlauf finden zu wollen, der nicht existirt. Dazu fehlt auch der Ausgangspunkt, von dem aus man die Chronologie der Fälle unter einen Gesichtspunkt bringen könnte. Beim Typhus war derselbe entweder mit dem Beginn der Krankheit, oder, da dieser meist unbekannt ist, für eine rückläufige Zählung in dem Moment gegeben, in dem die Entfieberung vollständig ist. Welchen Zeitpunkt soll man bei Tuberkulösen dazu wählen? Den Beginn der Krankheit? Derselbe ist nicht bekannt, ja nicht einmal bestimmt. In vielen Fällen ist er streng genommen vielleicht in den Zeitpunkt der Zeugung zu verlegen, in anderen in den Moment, wo der infizirende Bacillus Eingang in den Körper gefunden. Davon kann man für unsere Zwecke nichts benutzen. Den Zeitpunkt der Arbeitsunfähigkeit, der Bettlägrigkeit? Bei einer chronisch verlaufenden Tuberkulose giebt es bekanntlich mehrere, viele solcher Zeitpunkte: fängt doch jeder tuberkulöse Nachschub mit einem an. Ja selbst wenn die Körpergewichtskurve eines Tuberkulösen vom ersten Lebenstage an bis zum Tode vorläge, würde es bei der Eigentümlichkeit der Tuberkulose und ihrer Gewichtskurve unmöglich sein, den Abschnitt derselben herauszufinden, welcher der Krankheit zugehört. Denke man sich einmal eine unserer Kurven an die Gewichtskurve eines ganzen Lebens angehängt: man wird nicht entscheiden können, wo die Krankheit beginnt. Beim Typhus war das anders. Denkt man sich eine Typhusgewichtskurve in die Lebensgewichtskurve eingeschaltet, so wird sich in dieser Anfang und Ende der Krankheit bestimmt markiren.

Bliebe demnach, wenn sich Mangels eines bestimmten Anfangs keine gleichnamigen Perioden bilden lassen, dem natürlichen Verlauf der Krankheit folgend, die Frage, ob nicht wenigstens von dem bestimmten Ende der Krankheit aus, dem Tode, rückwärts sich die Periodisirung vornehmen lässt, so dass, wie wir beim Typhus sagten, in der letzten, vorletzten Woche u. s. w. vor dem Umschwunge, wir bei der Tuberkulose sagen könnten in der letzten, vorletzten u. s. w. Woche vor dem Tode. Ein Blick auf die Kurventafel lehrt, dass es nicht möglich ist. Denn wir finden unter den mit Tode endenden Fällen (die Kurve ist am Ende mit einem Kreuzchen bezeichnet) allerdings sehr viele, die in der letzten, einige, die auch in der vorletzten Woche vor dem Ende statt der bisherigen

Gewichtsabnahme Zunahme haben (es wird noch ausführlicher davon die Rede sein), allein auch eine Reihe solcher, bei denen bis zur letzten Woche Abnahme sich findet, manchmal erklecklich, manchmal unbedeutend, manchmal weder Zu- noch Abnahme. Es bleibt eben nichts übrig, als anzuerkennen, dass als gemeinsame Regel für die Gewichtsveränderungen der Tuberkulösen eben nur die existirt, dass sie nicht kontinuirlich sondern sprungweise geschehen, dass die Sprünge, grosse und kleine, im positiven und im negativen Sinne ohne bestimmte Regel einander folgen. Die Möglichkeit, mit Mittelzahlen zu operiren, ist dadurch ausgeschlossen.

Die Kurve wird aber gerade dadurch wiederum zu einer sehr charakteristischen, und genau wie an der Temperaturkurve kann man auch, wenn sie lang genug ist, an der Gewichtskurve wie den Typhus so auch die Tuberkulose erkennen und unterscheiden. Ich stehe nicht an, für diese beiden Krankheiten die Gewichtskurve geradezu als diagnostisches Kriterium anzusprechen. Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit, noch andere Krankheiten zum Vergleich heranzuziehen. Mag man aber nehmen, welche man will (natürlich können nur solche mit einem wenigstens durch mehrere Wochen sich hinziehendem Verlauf in Betracht kommen: Pneumonien, Carcinome, Diabetes, Nieren- und Herzkrankheiten), nirgends wird man die Eigentümlichkeiten dieser beiden Gewichtskurven wiederfinden. Man muss daraus schliessen, dass sie im Wesen der Krankheit begründet sind, und wie wir beim Typhus versucht haben, die eigentümliche Gewichtskurve auf bestimmte Vorgänge im Körper zurückzuführen, wird auch bei der Tuberkulose zuzusehen sein, ob nicht bestimmte dieser Krankheit eigentümliche Vorgänge auch den Charakter der Gewichtskurve bedingen.

Bei aller Aehnlichkeit der tuberkulösen Gewichtskurven unter sich lassen sich doch einzelne Gruppen derselben durch eine gewisse Familienähnlichkeit unterscheiden. Zunächst finden wir solche, die im allgemeinen Verlauf sinken, andere, welche steigen, d. h. Fälle, die im Ganzen und Grossen, abgesehen von den Schwankungen und Sprüngen, die allen gemeinsam sind, an Gewicht zunehmen die einen, abnehmen die andern: so dass das Endgewicht — mag der Tod das Ende bezeichnen oder nicht, um ein Beträchtliches grösser oder geringer ist, als das Gewicht im Beginn der Beobachtung. Dabei ist wohl zu bemerken, dass keineswegs nur etwa die Fälle mit abnehmendem Gewicht den lethalen Ausgang nehmen: wir finden auch Fälle mit dem Kreuz bezeichnet, die durchaus von Anfang der Beobachtung bis zum Tode Gewichtszunahme haben.

Den Fällen mit deutlich ausgesprochener Ab- oder Zunahme im Ganzen stehen nun eine Reihe anderer gegenüber, deren Gewicht während der ganzen Dauer der Beobachtung wesentlich gleich hoch geblieben ist. Auch hier ist zu bemerken, dass dies nicht bloss günstig verlaufende, d. h.

zum Stillstand gekommene Fälle betrifft, sondern ebensowohl auch lethal endende.

Endlich kann man noch eine Gruppe von Fällen bilden, deren Kurven zu einem Teile der einen der genannten Gruppen, andernteils einer andern angehören; d. h. wo in einer Periode der Krankheit das Gewicht im allgemeinen zugenommen hat oder stationär geblieben ist, in einer folgenden aber abgenommen hat. Es versteht sich, dass es sich dabei immer um längere Perioden von Monaten handelt. Selten sind unter unseren Kurven die, wo eine Periode allgemeinen Sinkens einer Periode gleichbleibenden Gewichts vorangeht; der Fall aber, dass nach anfänglichem längerem Sinken eine Periode ausgesprochener Gewichtszunahme eintritt, ist gar nicht vertreten. Gleichwohl zeigt eine kurze Ueberlegung, dass der Fall vorkommt und nicht einmal selten vorkommen muss. Denn bei allen den Tuberkulösen — und ihre Zahl ist ja glücklicherweise sehr gross —, die nach einer ersten und zweiten und dritten Attaque sich wieder erholen, muss ja, nachdem während des Anfalls ein Gewichtsverlust stattgefunden, wie der Augenschein lehrt, eine Wiederzunahme eingetreten sein. Bei unserm Material kommen diese Perioden aber nicht zur Beobachtung, da die betreffenden Kranken, noch ehe sie wieder nennenswert an Gewicht zugenommen haben, entlassen zu werden pflegen. Sie scheiden also aus unserer Beobachtung aus. Natürlich finden sich zwischen den einzelnen Gruppen auch vielfache Uebergänge, und manche Kurve kommt vor, die eben so gut der einen wie der andern Gruppe eingereiht werden kann.

Beispiele terminaler Gewichtszunahmen finden sich in allen Gruppen, allenfalls lassen sich diejenigen besonders hervorheben, bei denen die Terminalsteigerung den Hauptteil der Kurven ausmacht. Unter ihnen finden sich zwei, die auf den ersten Blick den Typhuskurven sehr ähnlich erscheinen. Bei näherem Zusehen finden sich doch deutliche Unterschiede in der Gestaltung des aufsteigenden Schenkels, der bei den Tuberkulösen steiler ist als der absteigende und gekrümmt verläuft, während er bei den Typhösen geradlinig und viel weniger steil ansteigt.

Spiegelt sich nun der Verlauf der Tuberkulose in der Gewichtskurve? Kann man aus ihr einen Schluss ziehen auf den jeweiligen Zustand des Kranken? Giebt sie prognostische Fingerzeige? Sind die Eigentümlichkeiten der Kurve aus den Eigentümlichkeiten der Krankheit abzuleiten?

Bei dem ausserordentlich vielgestaltigen Verlauf der Tuberkulose, die ja im Grunde in jedem Einzelfall ein anderes Bild giebt, lassen sich doch auch Gruppen einander ähnlicher Fälle bilden, die sich natürlich nicht scharf, doch immerhin deutlich genug von einander abheben. Und in den verschiedenen Stadien des langwierigen Verlaufs kann der Kranke bald der einen bald der andern Gruppe angehören. So geht er bei dem

gewöhnlichen saccadirten Verlauf der chronischen Tuberkulose regelmässig aus der Periode der Latenz in die des akuten Fortschreitens, zuletzt nach mannigfaltigem Wechsel in die Hektik über u. s. w. Theilen wir unsere Fälle je nach dem Stadium der Krankheit, deren wir vier unterscheiden: Latenz, Initialstadium, Nachschub, Hektik, in Gruppen, und ebenso die Kurven nach ihrem allgemeinen Charakter in 5 Gruppen: die im Ganzen absteigenden, die aufsteigenden, die horizontal verlaufenden, die Mischformen und endlich diejenigen, bei denen die Terminalsteigerung das Bild beherrscht, — so finden wir, dass in den Fällen der Latenz hundert Prozent eine horizontal verlaufende Kurve haben.[1]) — Von den einfachen Nachschüben, unangesehen den weiteren Verlauf, 8 % eine fallende, 46 % eine steigende, 31 % eine horizontale, 8 % eine gemischte und 8 % eine der letzten Gruppe angehörige.

Von den im ersten Anfall zur Beobachtung Gekommenen hatten, wo der Anfall in eine Latenzperiode überging, 28 % eine fallende, 43 % eine steigende, 29 % eine gemischte,

und wo der Anfall in den Tod ausging 43 % eine fallende, einer eine steigende, 29 % eine horizontale, 14 % eine gemischte und 14 % eine Kurve mit wesentlicher terminaler Steigung.

Von den Hektikern endlich haben 59 % eine fallende, 7 % eine steigende, 15 % eine horizontale, 11 % eine gemischte, 8 % eine terminal steigende Kurve. Von den Kurven entfallen von den sinkenden

43 % auf Hektiker,
14 % » Initialfälle mit lethalem,
9 % » Initialfälle mit günstigem Ausgang,
4 % auf einfache Nachschübe.

Die Verteilung der steigenden Kurven auf die einzelnen Gruppen der Fälle (diese in derselben Reihenfolge) ergiebt 18 %, 0, 27 %, 55 %.

Die horizontalen Gewichtskurven verteilen sich folgendermassen: 36 %, 18 %, 0, 37 % und 9 % auf Fälle der Latenzperiode.

Von den Mischformen kommen 43 %, 14 %, 29 %, 14 % auf die einzelnen Gruppen, und endlich von den Kurven der letzten Gattung 50 % auf Hektiker, je 25 % auf Initialfälle mit Ausgang in Tod und auf einfache Nachschübe.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, dass eine gewisse allgemeine Beziehung zwischen dem Charakter der Krankheit und der Gewichtskurve existirt. Noch deutlicher tritt dies hervor, wenn man, wozu die Natur der Sache einladet, Gruppe IV und V, also die von vornherein ganz akut

1) Obgleich eine prozentuale Berechnung, wenn wie hier thatsächlich nur ein solcher Fall vorliegt, an sich rein formell ist und nichts beweist, glaube ich doch die 100 % stehen lassen zu sollen, weil ja auch sonst schon bekannt und nicht bestreitbar ist, dass in der That die Tuberkulösen in der Latenzperiode ihr Körpergewicht nicht verändern.

verlaufenden und die hektischen Endstadien der chronischen Tuberkulose, und II und III, also die einfachen Anfälle, seien es primäre, seien es Nachschübe, mit Ausgang in Latenz zusammen und den Fällen der Latenzperiode gegenüberstellt. Teilen wir dann auch die Kurven in nur drei Gruppen: sinkende, nicht sinkende und gemischte, so ergeben sich folgende Tabellen:

Latenz	einfacher Anfall	Hektik u. Tod		sinkende	nicht sinkende	gemischte Kurve	
—	20	65	sinkende	—	5	—	Latenz
100	65	23	nicht sinkende	15	59	43	einfacher Anfall
—	15	12	gemischte Kurve.	85	36	57	Hektik u. Tod.

Wir sehen, dass die Mehrzahl der Hektiker (65 %) an Gewicht dauernd abnehmen: aber doch nicht alle, 23 % sind ohne Gewichtsabnahme, vielleicht mit Zunahme u. s. w. Von den nicht sinkenden Kurven entfallen 59 % auf einfache tuberkulöse Attaquen mit gutem Ausgang, 56 % aber auf Hektiker. Das heisst denn doch: ein allgemeiner Einfluss des Krankheitsstadiums auf die Form der Gewichtsveränderung besteht wohl, aber dieselbe hängt nicht allein vom Krankheitsstadium ab. Auf keinen Fall ist es der Ausgang der Krankheit, der wesentlich einwirkt. Wir finden unter den Todesfällen Kurven, die wesentlich horizontal, andere sogar, die durchaus ansteigend verlaufen. Der Tod also tritt nicht nur in den Fällen ein, die an Gewicht abnehmen. In der Mehrzahl der Fälle, die mit dem Tode endigen, ist freilich ein Gewichtsverlust zu verzeichnen; wie könnte es anders sein bei dieser »Zehr«-Krankheit — aber das möchte ich betonen, dass nicht notwendig das Fehlen der Gewichtsabnahme resp. gar die Gewichtszunahme im Verlaufe der Krankheit vor dem Tode schützt.

Demnach ist weder das Stadium der Krankheit noch ihr endlicher Ausgang ausschlaggebend auch nur für den allgemeinen Verlauf der Gewichtskurve. Wovon hängt er dann ab?

Nach den beim Typhus gefundenen Sätzen richten sich die Blicke unwillkürlich aufs Fieber. Von vorn herein erscheint es freilich nicht wahrscheinlich, dass es bei der Tuberkulose dieselbe Bedeutung für das Körpergewicht hat, wie beim Typhus. Denn wenn auch im allgemeinen diejenige Klasse der Tuberkulösen, die die konstanteste Gewichtsabnahme zeigt, die Hektiker, das höchste und kontinuirlichste Fieber haben, so ist doch andrerseits nicht einzusehen, wie durch das Fieber die Haupteigentümlichkeit der Gewichtskurven, die sprungweise Aenderung hervorgebracht werden soll. Denn von einer solchen sprungweisen Aenderung in den Temperaturverhältnissen der Tuberkulösen lässt sich doch nirgend

etwas wahrnehmen: im Gegenteil ist ja gerade die Gleichmässigkeit derselben durch lange Zeiträume ihre charakteristische Eigenschaft. Ausserdem ergiebt ein Vergleich der Temperatur- mit den Gewichtskurven, dass dieselben sinken können bei hoher und bei niederer Temperatur: wir finden Gewichtszunahme bei Hektikern mit enorm hohen Temperaturgraden, und umgekehrt bei verhältnismässig niedriger Temperatur rapide Gewichtsabnahme. Bei den Fällen, wo Steigen und Fallen abwechselt, sehen wir keineswegs bei steigender Temperatur regelmässig das Gewicht ab-, bei fallender zunehmen — im Gegenteil, eine Periode höchster Temperatur fällt häufig gerade mit der Periode höchsten Gewichts zusammen. Wenn die Temperatur künstlich durch Antipyretica dauernd niedrig erhalten wird, wie man es ja bei Tuberkulösen kann, hat das keinen Einfluss auf das Gewicht (Kurve 23 und 29). Im allgemeinen gehören allerdings die Gewichtskurven der fiebernden Fälle der Mehrzahl nach den absteigenden an, und umgekehrt, die Mehrzahl der Fälle mit stationärem oder steigendem Gewicht verlaufen fieberlos. Aber doch eben nur die Mehrzahl — in jeder Klasse giebt es Ausnahmen genug, um zu zeigen, dass das Fieber doch nur in sehr untergeordneter Weise die Gewichtskurve bestimmt: für ihre Form gar nicht massgebend ist.

Fern sei es, jedweden Zusammenhang beider Erscheinungen leugnen zu wollen. Das Fieber beruht auf Mehrverbrennung: dabei muss eben Material verbraucht werden und davon können auch die Tuberkulösen keine Ausnahme machen. Allein auch hier gilt was beim Typhus erörtert wurde, erstens ist die Temperatur nicht ohne weiteres ein Massstab für die Mehrproduktion von Wärme — am allerwenigsten bei den Tuberkulösen mit ihren Schweissen und ihrer Gefässirritabilität, und zweitens giebt es neben der Verbrennung noch andere Momente, die das Gewicht in dem einen oder andern Sinne beeinflussen.

In manchen Fällen sind es Exsudationen in die Lunge. Es giebt Fälle von Tuberkulose, bei denen in kürzester Frist, im Verlaufe weniger Wochen, mitten aus voller Gesundheit heraus die Lunge zum grössten Teile infiltrirt wird, so dass die betreffenden Partien auch keine Spur Luft mehr enthalten und jedes Stückchen derselben bei der Lungenprobe sofort untersinkt. Die Lunge erscheint dann teils grau, theils rötlichgrau, das Infiltrat halb durchscheinend, gelatinös, das Gewebe honigwabenartig. Die klinische Untersuchung des betreffenden Falles lässt die vollständige Verdichtung eines oder mehrerer Lungenlappen schon intra vitam nachweisen und wenn, wie mir dies im verflossenen Jahre zur Beobachtung kam, die Affektion in einem unteren Lappen und akut beginnt, liegt ohne genaue Beachtung der Sputa und dem Nachweis der Bacillen die Verwechselung mit einer Pneumonie sehr nahe. Nun, dass eine so rapid einsetzende, weitausgedehnte Infiltration das Körpergewicht vermehrt, kann nicht wunderbar erscheinen.

Am deutlichsten liess sich dies in einem Fall beobachten, der auch sonst manches Interesse bot. Ein junger Mensch von 19 Jahren, wohlgenährt, kräftig, blühend, Müller von Profession, bekommt mitten aus voller Gesundheit und Arbeitsfähigkeit heraus einen ausserordentlich reichlichen Blutsturz. Die Blutungen wiederholen sich in ausgedehntestem Masse auch während der Beobachtung, Darmblutungen gesellen sich dazu und er verliert reichlich 1,8 Kilo an Blut im Laufe der Erkrankung. Dazu heftiges kontinuirliches Fieber zwischen 39 und 40. Nun, trotz der Blutung, trotz des Fiebers nimmt er im Laufe der Beobachtung, die übrigens auch das fortschreitende Infiltrat deutlich nachweisen konnte, zu seinem ursprünglichen (etwa acht Tage nach Beginn der Krankheit zum ersten Male bestimmten) Gewicht von 57,5 Kilo auf 59,15 Kilo zu! Wenige Tage nach der letzten Wägung erfolgte der Tod und die Obduktion ergab die vollständige, gelatinöse Infiltration der ganzen Lunge durch akute Tuberkulose!

Freilich ist es nur in seltenen Fällen mit so greifbarer Sicherheit festzustellen, wie gross der Anteil etwaiger Infiltrationen an einer beobachteten Gewichtszunahme ist. Wenn wir aber in einem anderen Falle ebenfalls aus voller Gesundheit heraus nach einer starken Lungenblutung unter unsern Augen eine tuberkulöse Infiltration sich entwickeln und gleichzeitig das Gewicht um 3 Kilo steigen, dann wieder fallen sehen (Kurve 18), so kann man den Gedanken doch kaum von der Hand weisen, dass auch hier die Infiltration, die Ersetzung der Luft in den Alveolen durch feste, schwerwiegende Massen, an der Gewichtssteigerung Anteil hatte. Selten freilich wird es gelingen, im Laufe der Erkrankung die etwa eintretenden vorübergehenden Gewichtszunahmen nachweisbar auf Zunahme der Infiltrationen zurückzuführen. Unsere Hülfsmittel zur Bestimmung des Grades der Infiltration sind nicht fein genug, um jedes neue Wachsen und nun gar die Ausdehnung und Dichtigkeit desselben so genau festzustellen, dass wir mit Bestimmtheit eine etwa beobachtete Vermehrung des Körpergewichts darauf beziehen könnten. Manchmal gelingt es doch. So finden wir in Kurve 25, dass, während bei Beginn der Beobachtung noch keine Infiltration nachweisbar war, sie in der Zeit deutlich wird, wo das Gewicht steigt. Aehnlich ist es in den Fällen der Kurven 12, 21[a] und 23 gelungen zur Zeit, wo das I in den Kurven verzeichnet steht, das Zunehmen der Infiltration nachzuweisen. Man sieht, dass diese regelmässig mit einem Steigen des Gewichts zusammenfällt.

Kurve 29[b] giebt die Gewichtsverhältnisse eines Falles, wo trotz starker Blutungen, fortschreitender Krankheit und sich täglich verschlechterndem Allgemeinbefinden — der Kranke ist einige Wochen nach der Entlassung aus dem Krankenhause gestorben — mit nachweisbarem Wachsen der Infiltration das Gewicht wächst.

Aber auch das Umgekehrte kommt vor. Der Fall, dessen Gewichtskurve No. 1 giebt, kommt mit einer vollkommenen Infiltration des oberen linken Lappens aus voller Gesundheit heraus zur Beobachtung. Wenn nicht in den durchaus nicht pneumonischen Sputis die Tuberkelbacillen sich hätten nachweisen lassen, wäre es leicht möglich gewesen, den Fall im Anfang für eine croupöse Pneumonie anzusehen. Bis zu *n* löst sich die Infiltration, an Stelle der infiltrirten Lungenpartie findet sich normal lufthaltiges Gewebe, und wie die Kurve zeigt, sinkt damit das Gewicht. Aehnlich ist in Kurve 8 bei *n* das Schwinden bestandenen Infiltrats nachweisbar gewesen.

Wahrscheinlich wirkt die Bildung einer Kaverne an einer vorher infiltrirten Stelle ebenfalls vermindernd auf das Gesammtgewicht. Der direkte Nachweis ist schwer zu führen und nur in Fällen, wo die Schmelzung des Infiltrats sehr rasch und sehr ausgiebig vor sich geht. Doch ist bei Kurve 23 bei vollständig gleichbleibendem Fieber und starker Infiltration anfangs keine Kaverne nachweisbar, ungefähr von dem Zeitpunkt, wo das Gewicht rascher fällt, beginnen die Symptome derselben deutlich zu werden. Ebenso bei Kurve 15, anfangs keine Kaverne nachweisbar, von da ab, wo *c* an der Kurve steht, gelingt der Nachweis deutlich, ebenfalls wieder im Moment, wo das Gewicht beträchtlicher sinkt.

Wenn wir somit im Fieber einerseits, im Wechsel der Lungeninfiltration andrerseits schon zwei Momente haben, die das Gewicht der Tuberkulösen beeinflussen und zwar theils im gleichen, theils im entgegengesetzten Sinne, so erklären sich manche Unregelmässigkeiten der Gewichtskurven schon daraus. Es giebt aber noch weitere Momente, die in Betracht gezogen werden müssen.

Dass der Zustand des Appetits und der Verdauung auf die Körpergewichtsverhältnisse von Einfluss ist, ist wohl von vornherein klar. Gelingt es doch, durch die künstliche Ueberernährung das Gewicht des Kranken bis über die Norm hinaus zu steigern. Mag dies einen günstigen Einfluss auf die Krankheit haben oder nicht: die Thatsache der Gewichtssteigerung steht fest. So wird man auch erwarten dürfen, dass in Zeiten, wo der Appetit gut ist — bei genügend dargebotenem Material —, eine Gewichtssteigerung oder doch mindestens eine Verlangsamung der Gewichtsabnahme eintritt, bei schlechtem Appetit die Abnahme rascher vor sich geht. So stammt Kurve 29 von einem Kranken, der mit starker Infiltration und Kavernen zur Beobachtung kam; doch das Gewicht sinkt, wahrscheinlich infolge leichter abendlicher Febricitation. Von dem Tage an, an welchem die Fieberbewegungen durch Antifebrin unterdrückt werden, steigt das Gewicht wieder. Leider verdirbt ihm aber das Antifebrin bei noch längerem Fortgebrauch den Appetit gründlich und, als diese Appetitlosigkeit eintritt, sinkt auch, trotz Fieberlosigkeit, das Gewicht.

Kurve 9 giebt die Gewichtsveränderungen eines Kranken, der mit rasch verlaufender Initialtuberkulose, starker Infiltration bei sehr geringem Fieber, aber mit starken Durchfällen und sehr empfindlichem Magen zur Behandlung kam. In der ersten Zeit der Behandlung ist der Appetit durch regelmässige Ausspülungen des Magens sehr rege gehalten und gegen früher ausserordentlich gebessert worden. Als die Ausspülungen wegen leichter Magenblutung unterbleiben mussten, sinkt der Appetit wieder und mit ihm das Gewicht, ohne dass im Uebrigen — Fieber, Infiltration — eine wesentliche Veränderung eingetreten wäre.

So finden wir bei Kurve 3 im Beginn der Periode abnehmenden Gewichts Abnahme des früher guten Appetits verzeichnet u. s. f.

Heftige Durchfälle anderseits vermindern das Körpergewicht. In Kurve 9 fallen heftige Durchfälle mit der oben erwähnten Appetitsverminderung zusammen und wirken mit zu der gleichzeitig auftretenden Gewichtsabnahme.

In Kurve 28, bei sonst sehr gutem und günstigem Verlauf der Krankheit, Durchfall, der mangels aller andern Momente für den Gewichtsverlust verantwortlich gemacht werden muss.

In Kurve 25 sehen wir zweimal mit den Durchfällen auch eine Periode abnehmenden Gewichts eintreten, namentlich beim ersten Male höchst prägnant. Als die Durchfälle — ohne sonstige Aenderung des Krankheitszustandes — aufhören, beginnt auch das Gewicht wieder zu steigen.

Und endlich auch für das Umgekehrte ein Beispiel. Der Fall, dessen Gewicht in Kurve 23 dargestellt ist, trat mit heftigen Durchfällen in die Behandlung. Dieselben widerstanden anfangs der angewandten Therapie, und das Körpergewicht hält sich (kein Fieber) auf gleicher Höhe: es steigt aber, als es gelingt, die Diarrhoe zu stopfen. Hier aber tritt ein weiterer Punkt in die Erscheinung, der für das Körpergewicht viel durchgreifendere Folgen hat, als die bisher besprochenen. Wie kann das Aufhören des Durchfalls eine Steigerung des Körpergewichts herbeiführen? An sich bedingt das Aufhören des bisherigen Verlustes an Stoff doch höchstens Aufhören bisherigen Verlustes, also Stationärbleiben des Gewichtes — wie kommt es zur Zunahme? Bei Fall 22 gerade zeigt sich nun deutlich, dass die Gewichtszunahme einfach Wasserretention im Körper bedeutet. Denn mit dem Aufhören der Durchfälle treten Oedeme auf, die allerdings später wieder verschwinden — mit ihrem Verschwinden sinkt aber auch das Körpergewicht wieder. Und wie hier, so in manchen andern Fällen. Bei Kurve 9 haben wir nachweisbaren Ascites von dem Zeitpunkt an, wo die Kurve steigendes Körpergewicht anzeigt. Bei Kurve 31 haben wir von Anfang an Oedem der Füsse (durch Herzschwäche), als dasselbe verschwindet, rasch Verminderung des Gewichts. Aehnlich in andern Fällen.

Hierher gehört denn auch die terminale Gewichtszunahme der Tuberkulösen, die so häufig wiederkehrt, dass man sie beinah als konstante Eigentümlichkeit ihrer Körpergewichtsveränderung bezeichnen kann. In Wirklichkeit kommt sie jedenfalls noch viel häufiger vor, als auf unsern Kurven: denn die Wägungen sind häufig vor dem Ende abgebrochen, aus Rücksicht auf die Schwäche des Kranken oder aus andern Gründen, und es könnten also viele der Kurven, wenn sie bis zum Augenblick des Todes fortgeführt wären, noch die terminale Steigerung zeigen. Ich brauche die Kurven, in denen sie deutlich ausgesprochen ist, nicht besonders hervorzuheben, ein Blick auf die Tafel lässt sie erkennen. Besonders charakteristisch sind die Fälle, wo eine akute Tuberkulose unter fortdauerndem Fieber bei rapidestem Verlauf zum Tode führt unter anfänglicher Abnahme, späterer Wiederzunahme des Gewichts. In sehr vielen Fällen lässt sich durch die auftretenden Oedeme nachweisen, dass in der That eine Wasserretention im Körper die Schuld an der Gewichtsvermehrung trägt.

Die terminale Steigerung ist von verschiedener Grösse. Es liegen Fälle vor, in denen sie bis über 4 Kilo beträgt — im Mittel unserer Fälle ist sie nur etwas über anderthalb. Sie beginnt meist zwei, manchmal schon drei Wochen vor dem Tode und kann so dazu dienen, den Zeitpunkt desselben vorauszubestimmen, was im praktischen Leben von Wichtigkeit werden kann.

Wenn nun auch nicht in allen Fällen der Nachweis der Wasserretention geliefert werden kann, denn es kommt eben nicht in allen Fällen zu Anasarka und Ergüssen in die serösen Höhlen, so erlauben uns doch die Fälle, wo es dazu kommt, einen Rückschluss auf die übrigen. Wenn 1—2 Liter Wasser mehr im Körper sich befinden, so kann dasselbe sehr wohl auf die Organe und Gewebe in einer Weise sich verteilen, dass es unserer Untersuchung völlig entgeht: auf der Wage muss es sich bemerkbar machen. Und so mag manche Gewichtssteigerung im Laufe der Erkrankung auf solche Wasserretention zurückzuführen sein; mancher Gewichtsverlust auf das Sinken des Wassergehalts.

Als Ursache der terminalen Wasserretention haben wir jedenfalls die Herzschwäche anzusehen, die bei den meisten Tuberkulösen die schliessliche Todesursache wird. Sehr deutlich prägt sich dies in dreien unserer Fälle aus, bei denen in den Wochen vor dem Tode, während der Gewichtszunahme und bei sich bildenden Oedemen, mehrfach Kollapse eintraten. Wer kennt nicht solche Zustände von Herzschwäche bei seinen Tuberkulösen, auch wo es sich noch nicht um die terminale endgiltige Sistirung der Herzaktion handelt? Uebrigens kommen im Verlauf der Krankheit für den Wassergehalt des Körpers neben der Kraft der Cirkulation noch mannigfaltige andere Umstände in Betracht. Auf einen derselben habe ich oben schon hingewiesen, die Wasserabfuhr durch den

Darm bei Durchfällen. Ebenso hat aber auch offenbar die Urinmenge, der Schweiss und schliesslich die Verdunstung von Lunge und Haut wesentlichen Einfluss. Die letztere hängt einmal vom Fieber, anderenteils von der Fülle der Hautgefässe ab, und da gerade diese bei den Tuberkulösen so ausserordentlich wechselt, haben wir in ihr wieder eine indirekte Ursache wechselnden Körpergewichts.

Darum bin ich weit entfernt davon, etwa für alle Wasserretention im Körper eine Herzschwäche verantwortlich zu machen, ebensowenig wie ich alle Gewichtszunahme der Tuberkulösen auf Wasserretention zurückführe. Nur für die terminale Gewichtszunahme möchte ich diese Ursache als die durchgreifende ansehen.

Bei der Heilung der Tuberkulose resp. dem Stationärwerden eines Nachschubes tritt ohne Zweifel eine Gewichtszunahme ein. Einige unserer Kurven beziehen sich auf solche Fälle, allein es ist, wenigstens soweit die Beobachtungen im Krankenhause reichen, nicht notwendig mit der Heilung eine Gewichtszunahme verbunden. Kurve 24 und 34 stammen von solchen. Alle Symptome schwinden, mit Ausnahme natürlich der objektiv nachweisbaren geringfügigen Verdichtung, die ja bleiben muss. Wohlgefühl, Kraft und Leistungsfähigkeit kehren wieder, doch das Körpergewicht nimmt nicht zu. Nach dem Gesagten ist das sehr begreiflich. Wenn z. B. der Wassergehalt ab-, der Eiweissgehalt zunimmt, so kann das für die Wage sich aufheben und das Gewicht im ganzen konstant bleiben, und doch hat sich der Zustand wesentlich gebessert. Ebenso wenn ein Infiltrat verschwindet, dafür aber ebensoviel Muskelfleisch, Blut u. s. w. sich ansetzt. Umgekehrt zeigt Kurve 4, wie enorm der Gewichtszuwachs durch Wasseransammlung sein kann bei rasch fortschreitender und unaufhaltsam zum Tode führender Tuberkulose.

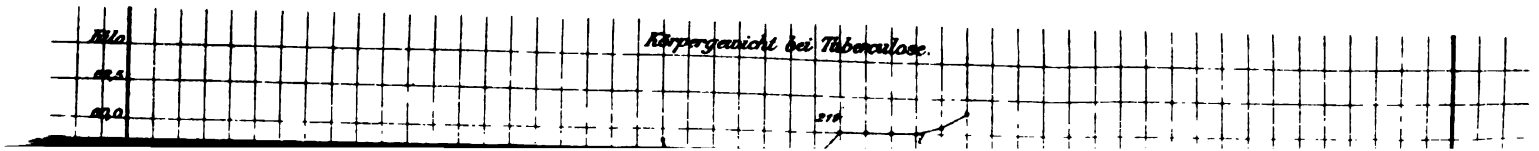
Wodurch die nützliche Gewichtszunahme bei der Genesung von der im Laufe der Krankheit und durch die Krankheit bedingten sich unterscheidet, das zu untersuchen reicht das dieser Arbeit zu Grunde liegende Material nicht aus. Nur so viel sei bemerkt, dass es scheint, als ob der Stoffansatz, der die Heilung der Tuberkulose begleitet, ähnlich sich verhalte wie der Materialverlust bei fortschreitender Krankheit, nicht kontinuirlich nämlich, sondern sprungweise vor sich gehe. (Kurve 19 u. 24.)

Davon noch zu unterscheiden sind die Fälle, wo, trotz fortschreitender Krankheit in den Kinderjahren das Wachstum des Körpers weiter geht (Kurve 12). Natürlich geht es nicht so schnell vor sich, als es ohne die Krankheit gehen würde, doch vermag sie den Materialansatz nicht vollständig aufzuheben.

Resumiren wir. Wenn wir eingangs fanden, dass der ganz unregelmässige Wechsel zwischen Abnahme und Zunahme, zwischen schnellerer und langsamerer Abnahme und zwischen Ab- resp. Zunahme und Stationärbleiben, kurz das Diskontinuirliche die Gewichtskurven der Tuberku-

lösen charakterisirt, so hat sich gezeigt, dass sich die Ursachen für
Aenderungen des Körpergewichts in sehr vielen Fällen direkt auf
in andern nach Analogie erschliessen lassen. Das wechselnde Zusa
spiel dieser Ursachen, die in verschiedener Intensität zusammen- u
denen jede in positivem oder negativem Sinne wirken kann, bedin
wechselvollen Charakter der Gewichtskurve. — Nun zeichnet sich
die Tuberkulose vor allen anderen Krankheiten dadurch aus, dass
das Körpergewicht bedingenden Verhältnisse beeinflusst. In der
wo haben wir eine so langdauernde Konsumtionskrankheit mit so m
fach wechselnden Temperaturverhältnissen, die das Gewicht eines
deutenden Organes, wie die Lunge, so beträchtlich ändert — dur
filtration erst, dann wieder rückwärts durch Schmelzung des Infilt
die gleichzeitig so verschieden auf Magen und Darm wirkt, die
und das Herz so beeinflusst, und in ihrem Verlaufe so versch
Stadien zeigt, wie die Tuberkulose?

Diese Eigentümlichkeiten sind es, die sich in den Gewicht
ausprägen, und so ist es erklärlich, dass auch die Tuberkulose tr
vielmehr wegen ihrer Vielgestaltigkeit doch eine charakteristisc
denen aller anderen Krankheiten verschiedene Körpergewichtskurv


Körpergewicht bei Tuberculose.
Kilo
60,0

315.

(Innere Medicin No. 104.)

Ueber Warzengeschwülste (Papillome) der Respirationsschleimhäute.

Vortrag mit Demonstrationen, gehalten im allgemeinen ärztlichen Verein zu Köln am 23. Januar 1888

von

Dr. Carl Melchior Hopmann.

Die Warzengeschwülste heben sich von den übrigen Neubildungen durch Eigentümlichkeiten ab, welche das Interesse des Arztes in besonderem Grade erwecken. Wenn wir z. B. die Hautwarze ins Auge fassen, so wissen wir, dass sie einerseits spontan oder infolge gewisser psychischer Erregungszustände verschwinden und anderseits in die bösartigste Neubildung, den Krebs, übergehen kann. Warzen kommen auf allen epitheltragenden Häuten vor, auf den Schleimhäuten nicht weniger als auf der äusseren Haut. Die Respirationsschleimhäute machen in dieser Hinsicht keine Ausnahme. Ich stelle mir heute die Aufgabe, nachzuweisen 1) dass man epithelreiche und epithelarme Warzengeschwülste zu unterscheiden pflegt und diese unter dem gemeinsamen Namen Papillome (als harte und weiche) gewöhnlich zusammenfasst, 2) dass diese Geschwülste auf der ganzen Respirationsschleimhaut von der Nase bis zur Trachea vorkommen, 3) dass es sich hierbei nicht um Krebs oder Krebsverdächtige, sondern um gutartige Bildungen handelt, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen eine nicht grössere Gefahr in sich bergen, krebsig zu degeneriren, als die gewöhnliche Hautwarze.

Was den Namen dieser Geschwülste betrifft, so ist statt Warzengeschwulst der Ausdruck Papillom sowohl bei den Klinikern als bei der Mehrzahl der Anatomen der gebräuchlichere. Die Gründe, welche Virchow von jeher bestimmt haben, das Wort Papillom zurückzuweisen, setze ich als bekannt voraus. Es herrscht einige Unsicherheit über die Stellung,

welche man diesen Geschwülsten in der Klassifikation der Neubildungen anweisen soll und allen Denjenigen, welche einen gewissen einander ausschliessenden Gegensatz zwischen Entzündungsprodukt und Neoplasma festhalten möchten, bereitet gerade die Warzengeschwulst grosse Schwierigkeiten, denn wir sehen sie einmal infolge gewisser Entzündungsreize, z. B. in der Nachbarschaft von Geschwüren, aufschiessen und vergehen, und anderseits viele Warzen Jahre lang in einem gewissermassen abgeschlossenen Entwickelungszustande verharren. Die meisten Anatomen sind geneigt, die Warzengeschwulst den epithelialen Tumoren zuzurechnen. Birch-Hirschfeld[1]) sagt darüber:

»Das Papillom ist genau genommen keine einfache epitheliale Geschwulst, es besteht zum grössten Teil aus gefässhaltigem Bindegewebe. Man kann dabei, indem man die Wucherung des Papillarstromas für das Wesentliche hält und die Epitheldecke weniger berücksichtigt, das Papillom zu den Neubildungen der Bindesubstanz stellen. Richtiger noch würde man das Papillom als eine zusammengesetzte Geschwulstform auffassen. Wegen seiner nahen Beziehungen zum Epithelialcarcinom ziehen wir jedoch vor, das Papillom an dieser Stelle zu besprechen« (nämlich im Kapitel der Epithelialgeschwülste) ....

»Der physiologische Typus der Papillargeschwulst findet sich in den Hautpapillen und den Darmzotten .... Man unterscheidet harte und weiche Papillome; die ersteren gehören vorzugsweise der Haut und den mit Pflasterepithel ausgestatteten Schleimhäuten an. Das weiche Papillom zeichnet sich durch zarteres Stroma, reichlicheren Gefässgehalt und dünne (nicht verhornte) Epitheldecke aus.« — In Fig. 42 giebt Birch-Hirschfeld die Abbildung eines Schnittes aus einem weichen Papillom des Dickdarmes, dessen Papillen mit einer dünnen Schicht Cylinderepithel überzogen sind. Ich mache hierauf ganz ausdrücklich aufmerksam, weil man in der Litteratur, namentlich der englischen und französischen, zuweilen Angaben findet, aus denen man schliessen muss, dass das weiche Papillom den betreffenden Autoren unbekannt ist, da sie nur die fast ausschliesslich aus Epithel gebildeten Warzengeschwülste Papillome zu nennen belieben. Das was Birch-Hirschfeld darüber sagt, findet sich in ganz ähnlicher Weise bei vielen anderen deutschen Autoren, so bei Förster[2]), Lücke[3]), Rindfleisch[4]) wieder, so dass wir berechtigt sind, als vorherrschenden Sprachgebrauch bei uns die Zusammenfassung der epithelarmen und epithelreichen Warzengeschwülste unter den gemeinsamen Namen Papillom hinzustellen.

Virchow, nach dessen früheren Darlegungen man annehmen musste, dass er auch die reichlich mit Epithelialbekleidung versehenen Papillome

1) Lehrbuch der patholog. Anatomie II. A. Leipzig 1882. S. 126 f.
2) Handb. der allg. pathol. Anatomie, II. Aufl.
3) Die Lehre von den Geschwülsten.
4) Lehrb. der pathol. Gewebelehre.

nur als Fibrome aufgefasst wissen wollte (»papilläre Fibrome«)[1]), benennt jetzt die epithelreichen Warzengeschwülste, welche streng pathologisch-anatomisch zu den »Epitheliomen gestellt werden müssten, als harte Warzen (Verruca dura s. cornea)[2]).

Auch bei den Papillomen der Respirationsschleimhäute finden wir bindegewebsreichere und bindegewebsärmere und zwar entspricht im Grossen und Ganzen das harte epithelreichere Papillom den Stellen, wo Plattenepithel vorkommt und das epithelärmere den mit Cylinderepithel bekleideten Gebieten.

Wie man für die Entstehung von Hautwarzen anhaltende Reizungen der Haut verantwortlich macht, so scheint letzteres Moment auch bei der Aetiologie der Respirationsschleimhautpapillome eine Rolle zu spielen; wenigstens sehen wir letztere gerade an solchen Stellen mit Vorliebe zur Entwickelung gelangen, welche äusseren Schädlichkeiten mehr Angriffspunkte bieten, als die benachbarten Schleimhautstellen. Dieses sind die unteren Nasenmuscheln, das Gaumensegel und die Stimmbänder. Auf den unteren Muscheln schlagen sich die staubförmigen Beimengungen des Inspirationsluftstromes, ihrer natürlichen Schwere folgend (anorganischer Staub und Spaltpilze etc.), und ebenso die Sekrete am leichtesten nieder; das Gaumensegel ist bei mangelhafter Nasenatmung denselben Unbilden der eingeatmeten Luft und ausserdem den mannigfachsten Beleidigungen beim Schlingakte ausgesetzt; die Stimmbänder endlich sind als Vorsprünge im Larynx ebenfalls energischeren Bestreichungen von Seiten der Einatmungsluft unterworfen, als die übrige Kehlkopfschleimhaut. Katarrhe sehen manche Autoren nur als Gelegenheitsursachen für die Entstehung der Schleimhautwarzen an und suchen den tieferen Grund des Leidens in Konstitutionsanomalien; so sieht z. B. Oertel[3]) für die Kehlkopfpapillome als letzten Grund des Leidens Tuberkulose, Skrophulose oder Chlorose an. Meiner Meinung nach ist eine zarte, reizbare Beschaffenheit der Schleimhäute »die Vulnerabilität der Gewebe« nicht gleichgültig in dieser Hinsicht und ohne Zweifel bieten die Mitglieder von Familien, in welchen obengenannte Krankheiten verbreitet sind, somit wohl einen günstigen Boden auch für Papillombildung; indessen kann man bekanntlich derartige, in der menschlichen Gesellschaft weit verbreitete Schwächezustände für die Aetiologie der meisten chronischen Krankheiten heranziehen und es lässt sich nicht einsehen, warum sie gerade für papilläre Produktionen besonders disponirt machen sollen. Meinerseits muss ich gestehen, dass ich nur bei ganz vereinzelten Kranken mit Papillomen ausgesprochene tuberkulöse oder skrophulöse Erscheinungen gesehen habe und am allerseltensten ausgesprochen syphilitische Erscheinungen. Was letztere an-

1) Die krankhaften Geschwülste Bd. I, S. 334 ff. u. Cellularpatholog. S. 551 »Ueber Cancroide und Papillargeschwülste« Frankfurt 1856.

2) »Ueber Pachydermia laryngis« Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 32.

3) »Ueber Geschwülste im Kehlkopfe«, D. Archiv für klin. Medicin 1875, Bd. XV.

geht, so glaube ich, dass man mit grossem Unrechte gerade die Syphilis in hervorragenden ätiologischen Zusammenhang mit der Papillombildung bringt. Es ist das bisher mehr vermutet als bewiesen worden. Selbst Oertel hat nur bei einem seiner Fälle von Kehlkopfpapillomen verdächtige Zeichen dafür gefunden, dass nicht der Kranke selbst, sondern der Vater desselben syphilitisch war; das betreffende Kind selbst war ganz frei von spezifischen Erscheinungen. Wenn wir so betreffs der Aetiologie der Papillome nur wenig sicheres wissen, so lehrt uns die Betrachtung derselben an der Respirationsschleimhaut doch noch in anderer Richtung, dass Reize bei ihrer Bildung in besonderer Weise thätig sein müssen; denn je mehr der inspiratorische Luftstrom bei seinem Vordringen in den Luftkanal von den staubförmigen Bestandteilen gereinigt und je wärmer und feuchter er wird, um so weniger giebt er zu jener eigentümlichen Epithelreizung Anlass, welche mit der Produktion von Warzengeschwülsten beantwortet wird. Somit finden wir Papillome am seltensten in der Trachea. Tiefer als an der Bifurkation hat man meines Wissens bisher keine Papillome gefunden. Es existiren im Ganzen 9 sichere und etwa 4 zweifelhafte Beobachtungen von Trachealpapillomen (Stoerck und Labus je 3, Butlin und Rossbach (?) je 1, Maisonneuve (bei einer Sektion) 1 Fall; die 3 von Mackenzie und der eine von Krishaber sind nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Papillome anzusprechen. In den meisten dieser Fälle waren die Geschwülste multipel und bei mehreren gleichzeitig Larynxpapillome vorhanden, so dass man an eine Art von Weiterkriechen oder an eine Dissemination vom Larynx aus denken könnte. Ich selbst habe nur einen einzigen Fall bisher beobachtet:

Ein 26jähriges Mädchen (Helene Heuser[1]), deren Mutter und Bräutigam an der Schwindsucht gestorben waren, spuckte von Zeit zu Zeit Blut und litt periodisch an sehr heftigem, meist trockenem Reizhusten, angeblich seit der Aspiration eines Knochenstückchens, zwei Jahre zuvor. Zuweilen wurden, wenn der Husten besonders heftig auftrat, mit dem Blute kleine Fleischstückchen expectorirt, worauf es dann wieder für einige Zeit Ruhe gab. Lungen und Kehlkopf erwiesen sich vollkommen gesund; ebenso die oberen Trachealringe. Die tieferen Teile der Trachea konnten in den Spiegel nicht eingestellt werden. Aufgefordert, die Fleischstückchen aufzubewahren, welche sie etwa später noch aushusten würde, brachte Patientin nach 8 Monaten mehrere derselben in einem Fläschchen mit, die zu verschiedenen Malen ausgeworfen worden waren, darunter ein erbsen- bis bohnengrosses, welches erst vor einigen Tagen zum Vorschein gekommen war. Sie können sich an den Bildungen, welche ich hier herumreiche, überzeugen, dass es kleine Blumenkohlgewächse sind und an einem dort ausgestellten mikroskopischen Präparat, dass die Papillen hauptsächlich aus Plattenepithelien bestehen. Im Larynx und an den oberen Trachealringen war auch bei der damaligen, zweiten Untersuchung nichts Auffälliges zu finden, die Lungen ebenfalls frei. Leider habe ich seitdem (August 1882) Patientin nicht wiedergesehen und auch nichts mehr über sie in Erfahrung gebracht[1]).

1) In den letzten Tagen erfuhr ich die Adresse der Kranken und erkundigte mich persönlich nach ihr. Sie sah ganz wohl und rüstig aus und erzählte, dass sie nur noch einige Male derartige Stückchen ausgeworfen habe, in den letzten 4—5 Jahren jedoch nie mehr. Nur selten werde sie heiser und habe Husten; sie sprach mit lauter, klarer Stimme.

Der einzige mikroskopisch untersuchte Fall von Trachealpapillom aus der angeführten Litteratur ist der von Maisonneuve, welcher auch, wie der meinige, als epithelreiche Warze, als hartes Papillom, befunden wurde.

Unvergleichlich häufiger kommen die Papillome im Larynx vor, wo sie gewöhnlich an den Stimmbändern und der vorderen Kommissur sitzen. In diesem Falle sind es meist harte Papillome, entsprechend dem Plattenepithel der Bänder; doch kommen hier auch bindegewebsreichere, mit nur schmalem Epithelsaum versehene Papillome vor, wie Oertel und Tobold[1]) angeben; ich habe weiche Papillome an den Taschenbändern (im Bereiche des Cylinderepithels) gefunden.

Mackenzie hält die Papillome für die am häufigsten vorkommende Geschwulstform der Larynxpolypen; unter seinen 100 tabellirten Fällen von Larynxpolypen fand er 67 Papillome. Tobold dagegen fand unter 206 von ihm bis 1874 beobachteten gut- und bösartigen Larynxneubildungen nur 62 Papillome, also noch nicht die Hälfte der von Mackenzie beobachteten Zahl. Oertel führt unter 68 von ihm bis 1876 untersuchten bezw. operirten Polypen 24 Papillome auf. Unter meinen bisher beobachteten und grösstenteils operirten 103 Fällen von gutartigen Larynxpolypen (fast alles Stimmbandpolypen) befinden sich 23 Papillomfälle, von denen ich 20 operirt habe und zwar 12 endolaryngeal, 8 durch Thyreofissur[2]). Ich zeige Ihnen hier die Präparate mehrerer dieser Fälle, besonders solcher von multipler Papillombildung, und reiche die entfernten Papillome eines jeden der folgenden Fälle bei seiner Besprechung umher, indem ich kurz das Wichtigste anführe.

Fall 1. Oskar Büttgen, 4½ Jahre alt. Harte, multiple Papillome beider Stimmbänder und der vorderen Kommissur; an einigen Stellen der büschelförmigen Papillome ragen haarförmige Papillen heraus. Der Kleine, der seit 2 Jahren stimmlos war und heftige Anfälle von Erstickung bekam, wurde 1876 2 Mal von mir thyreotomirt und wiederholt (wegen Trachealstenose) tracheotomirt. Endresultat ausgezeichnet. Stimme laut und kräftig. Habe 9 Jahre später Gelegenheit gehabt, O. B. nochmals zu untersuchen. Kehlkopf ganz frei. Allgemeinbefinden sehr gut, ebenso Stimme. Narbe der Thyreofissur ganz quer verlaufend.

Fall 2. Helene Mausbach, 9 Jahre alt. Weiche Papillome der Taschenbänder und der vorderen Kommissur. 1881 Thyreotomie. Resultat für Stimme und Atmung befriedigend. Nachbehandlung wurde unterbrochen. Auf Erkundigung wurde mir dieser Tage von ihrer früheren Lehrerin geschrieben, die Stimme sei noch immer »nicht recht klar«.

Fall 3. Selma Mitteldorf, 11 Jahre alt. 1881 endolaryngeal wegen zahlreicher Papillome des rechten Stimmbandes und des Vereinigungswinkels operirt. Harte Papillome. Behandlung wurde vor Beseitigung aller Papillome abgebrochen. Endresultat unbekannt.

Fall 4. Fritz Kentenich, 12 Jahre alt. 1882 thyreotomirt wegen multipler, das ganze linke und das vordere Ende des rechten Stimmbandes einnehmender, harter Papillome. Der Proc. vocal. des linken Aryknorpel musste, um alles gründlich zu entfernen, entblösst werden. Konnte im folgenden Jahre in der Schule wieder mitsingen. — Kam Oktober 1887 wieder in meine Behandlung wegen nächtlichen Schnarchens und

---

1) Laryngoskopie und Kehlkopfkrankheiten, Berlin 1874, S. 419: »Die Epithellage ist bisweilen dick, bisweilen aber auch sehr zart.«

2) Die bei Kindern vorkommenden Kehlkopfpolypen sind ganz vorwiegend Papillome.

Schweratmigkeit bei raschen Bewegungen; kann aber sonst rüstig arbeiten (ist Schreiner) und hat eine tiefe Bassstimme. Am Kehlkopf zeigt sich linkerseits eine grosse fluktuirende Geschwulst in der Basis der Epiglottis, welche die Stimmbänder verdeckt und auch am äusseren Halse links, der Membrana hyo-thyreoidea entsprechend, sich vorwölbt. Dieselbe soll schon einige Jahre bestehen. Incision von aussen entleert Serum. Exstirpation eines cystösen Sackes. In der Tiefe desselben nekrotische Knorpelstelle, welche dem linken Schildknorpel angehört. Mehrmonatliche Drainage, Eiterung und wiederholtes Auskratzen der nekrotischen Stelle. Gute, feste Vernarbung. Kehlkopf jetzt ganz zu übersehen; keine Spur von Papillomen; der linke Aryknorpel nur wenig beweglich; Stimme etwas belegt, doch laut, kräftig und merklich höher geworden. Die Narbe der Thyreofissur hat sich fast ganz quer gestellt.

Fall 5. Josephine Schöneberg, 17 Jahre alt. Multiple, ungewöhnlich grosse, harte Papillome beider (besonders des rechten) Stimmbänder und der vorderen Kommissur. 1882 endolaryngeal mit vollständigem Enderfolg operirt, wie ich 2 Jahre später konstatiren konnte. Bemerkenswert ist, dass die Kranke aus der Behandlung wegblieb, als noch ein etwa hanfkorngrosses Restchen am linken und ein etwa rapssamengrosses Knötchen mitten am linken Stimmbande sass. Diese Reste haben sich von selbst vollständig verloren.

Fall 6. Jakob Henrich, 5 Jahre alt. Von Geburt an gänzlich stimmlos und oft asphyktisch. 1883 thyreotomirt wegen multipler (harter) Papillome beider Stimmbänder, besonders des rechten, und der vorderen Kommissur. 3 Monate nach der Operation war der Knabe noch aphonisch. Vor einigen Tagen hatte ich noch Gelegenheit, den jetzt 10jährigen Knaben zu untersuchen. Derselbe hat eine etwas belegte, jedoch laute und kräftige Stimme. Die Narbe der äusseren Wunde hat sich ebenfalls gänzlich quer gezogen.

Fall 7. Adolph Eckermann, 10 Jahre alt. Wegen multipler Papillome des ganzen Kehlkopfes, besonders der vorderen $^4/_5$ beider Bänder, Mitte 1884 thyreotomirt, nachdem einige Wochen vorher die sehr hyperplasirten Gaumenmandeln entfernt worden. Nach Wundheilung beide Stimmbänder frei, jedoch noch uneben und stark gerötet. Schon nach 3 Monaten Recidiv am linken Stimmbande und auf der rechten aryepiglottischen Falte. Nach weiteren 3 Monaten war der ganze Kehlkopf wieder vollgewuchert und konnte auch diesmal bei dem ungewöhnlich reizbaren Knaben auf intralaryngealem Wege keinerlei Erfolg erzielt werden. II. Thyreotomie Jan. 1885. Es wurden fast ebenso zahlreiche und grosse Papillome (alle hart und ausserordentlich stark zottig) herausbefördert, als das erste Mal, die Sie in diesem zweiten Gläschen sehen können. Nunmehr kein Recidiv. Sehr gutes Endresultat. Der Knabe konnte in der Schule wieder mitsingen. Er ist jetzt Schlosserlehrling, spricht und singt mit lauter, nur wenig belegter Stimme. Ich habe denselben noch vor wenigen Wochen untersucht. Stimmbänder vorn rundlich verwachsen. Narbe querstehend.

Fall 8. Bernard Becker, 11 Jahre alt. Leidet seit Jahren an den heftigsten Suffokationsanfällen; ist stets als brustkrank und asthmatisch behandelt worden. Ungewöhnlich zahlreiche, harte Papillome, die die ganze obere Larynxapertur bis auf eine schmale Oeffnung in der Glottis cartilaginea ausfüllen. Tracheotomie der drohenden Erstickungsgefahr wegen. Darauf endolaryngeale Beseitigung aller Papillome. Entfernung der Kanüle nach 2—3 Monaten. Kompleter Erfolg. Stimme laut und rein. Hat sich seit der Operation in wenigen Monaten ungemein körperlich entwickelt.

Fall 9. Karl Noelle, 38 Jahre alt, Schmied. Weiche Papillome des rechten Taschenbandes und des Ventrikels. Endolaryngeale Behandlung ohne genügenden Erfolg. Thyreofissur Mitte 1885. Ausgezeichnetes Endresultat. Singstimme nach $^3/_4$ Jahr bis zu $1^1/_2$ Oktaven wiedergekehrt. Befindet sich andauernd wohl.

Fall 10. Christine Wenk, 12 Jahre alt. Multiple, harte Papillome des linken Stimmbandes und der vorderen Kommissur. Unmöglichkeit endolaryngealen Verfahrens wegen Widerstrebens. August 1885 Thyreotomie. Nach der Operation wurde leider wegen eines Suffokationsanfalles infolge des Hineingeratens von etwas Chlorzink in die Trachea die Tracheotomie notwendig. Während der folgenden Monate bildete sich eine Stenose des Larynx aus, wegen der die Kranke noch fortwährend (mit Schrötter'schen Zinnbolzen sowie mit Elfenbeinbolzen seit geraumer Zeit) behandelt wird. Die Trachealkanüle konnte bisher wiederholt nur für kurze Zeit (mehrere Tage bis zu einer Woche)

weggelassen werden. Die Aussichten für die dauernde Wegsammachung des Larynx sind jetzt günstig. Kein Papillomrecidiv.

Fall 11. Wilhelmine Krewet, 30 Jahre alt, Arbeiterin. Weiche, multiple Papillome beider Taschenbänder und der Ventrikel. Infiltration der rechten Lungenspitze. Thyreotomie Januar 1887. Bis auf die Stimme, welche wegen membranöser Verwachsung der Taschenbänder am vorderen Winkel und wegen Verlötung des linken Stimmbandes mit der Narbe noch nicht zurückgekehrt ist, sehr gutes lokales und allgemeines Befinden. Spitzenaffektion entschieden gebessert.

Fall 12. Sebastian Pohl, 32 Jahre alt, Schreiner. Harte Papillome des vorderen Vereinigungswinkels der Stimmbänder. Endolaryngeal behandelt November 1887. Bis jetzt kein Recidiv.

Die übrigen Fälle von Papillomen des Kehlkopfes konnte ich endolaryngeal behandeln und beseitigen; 5 davon betrafen die Stimmbänder, 3 die Taschenbänder. Ein Papillom der vorderen Kommissur konnte ich nicht genügend durchbehandeln, weil der Kranke die Behandlung abbrach. Ein Papillomrecidiv des linken Taschenbandes, sowie ein Papillom des rechten Stimmbandes habe ich nur einmal untersucht. Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, dass selbst die zu starker Proliferation neigenden multiplen Papillome der Kinder schliesslich dauernd beseitigt werden können, wenn nur die Behandlung genügend lange und durchgreifend vorgenommen wird. Wie schon gesagt, habe ich mich zur Annahme hereditärer Syphilis als Ursache der überwiegend bei Kindern vorkommenden multiplen Papillome in keinem einzigen Falle entscheiden können und nur wenige der Kranken boten sonstige für Skrophulose oder Tuberkulose sprechende Erscheinungen.

Wenn auch Fälle beschrieben worden sind, bei welchen Larynxpapillome durch spontane Abstossung geheilt wurden (Oertel führt aus seiner Beobachtung 2 an), so sind das doch so seltene und so wenig in den Kreis der Berechnung zu ziehende Ereignisse, dass es unvernünftig wäre, deshalb das Operiren zu unterlassen; um so unvernünftiger, als von allen Larynxpolypen gerade die Papillome am ehesten Erstickungsgefahr bringen. Oertel führt einen Fall an, wo die Erstickung erfolgte, bevor durch Tracheotomie Hilfe geschafft werden konnte, und einen weiteren Todesfall, wo trotz der (zu spät ausgeführten) Tracheotomie der Kranke an Marasmus zu Grunde ging. Wenn man, wie ich das bei den meisten meiner Fälle beobachten konnte, die schrecklichen Anfälle von Asphyxie, den Luftmangel und Lufthunger sieht, mit denen die Kleinen kämpfen, wenn man sieht, wie die Kinder dabei in der Entwickelung zurückbleiben oder ganz von Kräften kommen, so wird man keinen Augenblick zögern, die Operation der Papillome vorzunehmen. In jedem Falle ist, wo nur eben thunlich, das endolaryngeale Verfahren als das schonendere vorzuziehen. Aber es ergeben sich oft genug Situationen, wo es ohne vorausgeschickten Luftröhrenschnitt gefährlich ist, indem es die Gefahr der Erstickung vermehrt, oder wo es durch Reizbarkeit und Widerstreben der kleinen Kranken unmöglich gemacht wird, wenn auch gerade dieser letzte Punkt seit der Einführung des Cocaïns

nicht mehr die Rolle spielt, als früher. Endlich und vor allem wird aber das Bestreben, alles Krankhafte möglichst vollständig zu beseitigen, in einzelnen Fällen bestimmen, von dem intralaryngealen Verfahren zu Gunsten des Kehlkopfschnittes Abstand zu nehmen. Wenn auch die Gefahr einer Umbildung der Papillome in Krebs meiner Meinung nach kaum besteht, so wächst doch gewöhnlich alles das wieder aus, was bei der Operation stehen geblieben ist; nun liegt es aber auf der Hand, dass Geschwulstreste viel leichter bei dem Operiren von oben her zurückbleiben können, als bei der Laryngofissur. Namentlich die nach dem unteren Kehlkopfraum gewucherten Massen und die den Morgagnischen Ventrikel ausfüllenden Papillome können zuweilen von oben her nicht genügend erreicht werden, wohl aber von der Schildknorpelschnittwunde aus. Auch bei extralaryngealem Verfahren ist, wie 2 meiner Fälle lehren, die Gefahr nicht ganz ausgeschlossen, kleinere Partien der Papillome zu übersehen; indessen führt alsdann, wenn derartige Reste nicht nachträglich endolaryngeal beseitigt werden können, die Wiederholung der Fissur sicher zum Ziel, wie die Endresultate auch dieser Fälle beweisen. Nach meinen bisherigen Erfahrungen ist der äussere Kehlkopfschnitt, wenn er nicht bei bestehendem Krebs des höheren Alters, sondern bei Papillomen und ähnlichen Fällen in einem Alter gemacht wird, in welchem der Kehlkopf noch nicht verknöchert ist, ganz gefahrlos, vorausgesetzt, dass man Schluckpneumonien nach der Operation zu vermeiden weiss. Was die Erhaltung der Stimme betrifft, so gelingt auch sie in der grossen Mehrzahl der Fälle, wie wir gesehen haben. Keinesfalls kann ich mich auf Grund eigener Erfahrungen, die sich im Ganzen auf etwa 20 Thyreotomien stützen, zu dem Verdikte bekennen, welches 1881 auf dem Londoner Kongresse über diese Operation gefällt worden ist. Schon damals habe ich allerdings dagegen meinen bescheidenen Einspruch erhoben[1]).

Häufiger noch als Larynxpapillome sind solche des Pharynx. Dieselben befallen weniger die Schleimhautflächen, welche am physiologischen Respirationstrakte beteiligt sind, obgleich ich auch an solchen Stellen Papillome gefunden habe, die ich der Seltenheit wegen hier vorzeige; es sind mehrere breitbasige Papillome der oberen Velumfläche und ein Papillom von der Mitte der hinteren Pharynxwand in der Höhe des oberen Epiglottisrandes, ein Unikum, wie ein solches meines Wissens nur einmal von Luschka[2]) beschrieben worden ist. Ausser an diesen seltenen Stellen, denen ich als weitere seltenere Fundorte die Gaumenmandeln anreihe, von welchen ich zweimal zottige Papillome entfernt habe, sowie den Zungenrand, von dem

1) Transactions of the Internat. Med. Congress vol. III. pag. 233; vergl. auch die eingehende Würdigung der Thyreotomiefrage von Karl Schuchardt: »Der äussere Kehlkopfschnitt und seine Bedeutung bei der Behandlung von Kehlkopfgeschwülsten«, Samml. klin. Vortr. No. 302, wo im wesentlichen dieselben Ansichten zum Ausdrucke gelangt sind, welche man in meinen Bemerkungen in den Transactions und in meinen obigen Ausführungen findet.

2) Virchow's Archiv Bd. 50, S. 161.

ich einmal ein gestieltes hartes Papillom excidirte, habe ich in zahlreichen Fällen Papillome an der Uvula (den Seitenrändern, der vorderen und hinteren Fläche, sowie der Spitze), an der vorderen Velumfläche und namentlich an den vorderen und hinteren Bögen, bald an deren freien Rändern, bald an ihrer Vorderfläche, gefunden. Unter 131 Patienten mit gutartigen Pharynxpolypen waren 123, welche die bekannten bald dünn- oder breitgestielten, bald breitbasigen (ungestielten), feinkörnigen oder zottigen, epithelreichen Papillome zeigten, in der Grösse eines Stecknadelkopfes bis einer weissen Bohne und darüber. Ich erwähne hier auch diejenigen Pharynxabschnitte, welche nicht bei der normalen Respiration beteiligt sind, weil sie bei der Mundatmung (in den zahlreichen Fällen von Nasenobstruktionen verschiedenster Art), also pathologischerweise, als Respirationsschleimhäute in Frage kommen. Wenn die Austrocknung der Pharynxschleimhaut bei gestörter Nasenatmung schon einen starken Reiz erzeugt, so giebt es letzterer noch stärkere, welche beim Schlingakt in Frage kommen; ausserdem geben cariöse Zähne, Tabak, Alkohol etc., eitrige Katarrhe der Nasenhöhlen etc. reichlich Gelegenheit zu Entzündungen der Rachenschleimhaut. Da dieselbe mit Pflasterepithel ausgekleidet ist, so finden wir die überwiegende Mehrzahl der Papillome epithelreich und histologisch ziemlich übereinstimmend mit den harten Larynxpapillomen. Die äussere Form beider ist jedoch den verschiedenen Fundstellen entsprechend verschieden: das Rachenpapillom ist vorwiegend zottig, das des Larynx vorwiegend blumenkohlartig; das erstere häufig gestielt, oder, wenn flach und breitbasig, dann doch scharf von der Nachbarschleimhaut sich abhebend; das letztere ist nur ausnahmsweise gestielt, sondern meist breitaufsitzend, diffus und nicht immer ganz scharf aus der gesunden Schleimhaut sich abhebend. Von meinen 123 Patienten mit Pharynxpapillomen war der jüngste 5, der älteste 71 Jahre alt. Die meisten waren gleichzeitig mit Pharyngitis, Uvulahypertrophie, Mandelvergrösserung und Nasenschleimhautentzündung behaftet. Viele litten an Reizhusten und anderen reflektorischen Störungen. Gleichzeitig hatten Stimmbandpolypen 2; Nasenpolypen (meist Papillome) 5; adenoide Tumoren 5, Ozaena 10, Bronchitiden, Lungenspitzenaffektionen, Asthma oder Emphysem 9 Patienten; zweimal waren Strumen und einmal Oesophaguscarcinom vorhanden; nur bei 2 Patienten war ein vorangegangenes Trauma mit einiger Wahrscheinlichkeit als veranlassende Ursache der Papillombildung zu beschuldigen. Die vollständige Entfernung der Papillome ist an keiner Stelle des Respirationstraktes verhältnismässig so leicht und sicher vorzunehmen, als im Rachen. Recidive habe ich niemals beobachtet.

Die letzte oder eigentlich die erste Stelle des Respirationstraktes, welche für uns heute in Frage kommt, ist die Nasenschleimhaut. Hier sind Lieblingssitze die unteren Muscheln und, wenn auch selten, der Introitus narium. Diese mit Pflasterepithel versehene Eingangspforte der Nase bringt harte, die mit Cylinderepithel bekleideten Muscheln

bringen weiche Papillome hervor. Ich zeige Ihnen hier das Präparat des einzigen, sehr ausgeprägten Falles von polypenartigem, hartem Papillom des rechten Introitus, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte und gebe folgende Daten dazu.

Frau Kühbach, 29 Jahre alt. Seit frühester Jugend nasale Verstopfungen. Alle paar Tage Ausschnauben von stinkenden Borken aus der Nase, worauf die Nase fast jedesmal blutet, besonders rechts. Links besteht Muschelatrophie höchsten Grades und ausgedehnte Erweiterung, rechts Stenose des Eingangs durch eine bewegliche, leicht blutende, blassrötliche papilläre Geschwulst, welche am Septum und dem Flügelknorpel festsitzt. Juli 1885 sorgfältige Abtragung dieser Geschwulst unter Anwendung der Narkose. Es ergab sich die Notwendigkeit, den rechten Nasenflügel zu umschneiden und umzuklappen, um von seiner inneren Bekleidung die Geschwulst vollständig entfernen zu können. Heilung der vernähten Wunde per primam. Ozaena durch Watteeinlagen behandelt. Recidiv war 2 Jahre nach der Operation nicht wieder erfolgt. Das sehr zottige Papillom besteht überwiegend aus Plattenepithel und ist etwa so gross und dick, wie das Viertel einer Wallnussschale.

Die anderen Fälle von epithelreichen papillären Bildungen der Nasenschleimhaut, welche ich bei Ozaena syphilitica, scrophulosa oder luposa beobachtet habe, waren entweder flache, äusserst zahlreiche und weit disseminirte kleine Wärzchen, oder einzelne am Rande von Geschwüren entwickelte Polypen, welche gegen das Grundleiden, als ganz untergeordnet, zurücktraten. Ausserdem habe ich einen Fall von kolossal gewuchertem, papillärem Plattenepitheliom beobachtet, den ich schon früher[1] beschrieben habe; derselbe, von dem rechten Siebbein ausgehend, ist bemerkenswert, weil die Geschwülste auf die rechte Nasenhöhle beschränkt blieben und Recidive schliesslich ausgeblieben sind.

Alle übrigen und zwar die weitaus überwiegende Zahl von Papillomfällen der Nase betrafen die unteren Muscheln und waren weiche Papillome. Bei 430 Fällen gutartiger Nasenpolypen habe ich 78 Mal weiche Papillome entweder allein oder in Verbindung mit anderweitigen Nasenpolypen beobachtet bezw. operirt. Ueber die weichen Papillome der Nase habe ich vor 5 Jahren Ihnen meine Erfahrungen mitgeteilt[2] und damals nachgewiesen, dass es sich um eine sehr wenig bekannte oder wenigstens von den »Nasenpolypen« oder »Schleimpolypen« bis dahin nicht weiter unterschiedene Geschwulstart handele, die aber gleichwohl ziemlich verbreitet und dadurch charakterisirt sei, dass sie fast nur an der unteren Muschel vorkomme und mit trockenen, eitrigen Katarrhen der Nase und des Nasenrachenraumes vielfach einherginge.

In der Litteratur lag damals nur der eine als »Papillom« bezeichnete und als sehr selten angeführte und abgebildete Fall von Zuckerkandl[3] vor, den derselbe bei seinen Leichenuntersuchungen gefunden hatte. Dieses Papillom ist zwar von Zuckerkandl nicht mikroskopisch untersucht worden, deckt sich aber dem äusseren Ansehen nach voll-

1) Virchow's Archiv 1883. Bd. 92: »Ueber die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut.«

2) Allg. ärztl. Verein zu Köln, Sitzung vom 26. Februar 1883 und Virch. Arch. l. c.

3) Normale und pathologe Anatomie der Nasenhöhle, Wien 1882.

kommen mit der von mir beschriebenen Geschwulstart und muss als weiches Papillom angesprochen werden. Auch von den harten, epithelreichen Papillomen konnte ich in der ganzen Litteratur nur einen einzigen Fall und zwar bei Michel[1]) finden, der von Köster untersucht und als »Papillom« bestimmt worden war. Dagegen deuteten verschiedene andere Abbildungen und Beschreibungen in den Werken von Zuckerkandl und Michel, sowie anderer Autoren darauf hin, dass man wiederholt weiche Papillome gefunden und entfernt, dieselben jedoch nicht richtig gedeutet hatte. So sprach Schaeffer[2]) von »telangiektatischen Tumoren«, die sich später als hierher gehörig herausstellten[3]). Andere von wulstigen Muschelhypertrophien, traubenförmigen Schleimpolypen u. dgl. Meine damaligen Bemühungen haben den Erfolg gehabt, dass das häufige Vorkommen von Papillomen und zwar an der unteren Muschel von Jahr zu Jahr mehr anerkannt wurde.

So schrieb Krause in einem Referate über meine Veröffentlichungen[4]): »Referent nimmt gern Gelegenheit, das gar nicht seltene Vorkommen dieser Geschwulst (Fibroma papillare) zu bestätigen, von welcher er ausser einer grösseren Anzahl stark gefalteter, besonders ein Specimen aufbewahrt, welches sich dadurch als echtes Papillom erweist, dass es in seiner ganzen Ausdehnung unzählige, einzelngestellte, kleinere und grössere Beeren trägt. Alle vom Ref. beobachteten Tumoren sassen an der unteren Muschel und neigten zu starken Blutungen, selbst bei galvanokaustischer Abtragung.«

Von anderen Autoren, welche meine bezüglichen Ausführungen ganz oder teilweise zu den ihrigen gemacht haben, nenne ich Zaufal, Schech, Schaeffer, Moldenhauer und Seifert. Anderseits giebt es auch Autoritäten, welche das Vorkommen von Papillomen der unteren Muscheln, wenn nicht überhaupt in Abrede zu stellen scheinen, dann doch den Schein zu erwecken suchen, als ob die von mir als Papillome bezeichneten Geschwülste der unteren Muscheln keine solchen, oder keine »echte« seien, sondern nur »Faltungen« oder »Wulstungen« der hyperplasirten Schleimhaut. »Lappige Hyperplasien«, sagte Herr Prof. Fränkel neulich, »nenne ich diese Bildungen schon seit lange«[5]). Aus meinen anfänglichen Ausführungen, den jetzt hier zu demonstrirenden Präparaten und namentlich den mikroskopischen Durchschnitten werden Sie, meine Herren, leicht die Ueberzeugung gewinnen, dass es sich hier in der That nicht um eine »gefaltete« oder »gelappte« Schleimhaut, die in dieser Form überdies keinerlei Analogien an anderen Schleimhäuten hätte, sondern um epithelarme

---

1) Die Krankheiten der Nasenhöhle, Berlin 1876.
2) Ueber die Operation der Nasenpolypen, D. med. Wochenschr. 1879.
3) cf. Amtl. Bericht über die 56. Versamml. D. Naturf. und Aerzte, Freiburg 1884, S. 294: Hopmann »Zur Nomenclatur der Nasenschleimhautgeschwülste.«
4) Berl. klin. Wochenschr. 1886, No. 21, S. 346.
5) Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 991.

Warzengeschwülste, um weiche Papillome (Fibromata papillaria) handelt. Die Wichtigkeit einer bündigen und klaren Bezeichnung dieser Bildungen geht parallel mit ihrer richtigen Wertschätzung, welche die Basis des richtigen Handelns zu ihrer gründlichen Beseitigung ist.

Das ist der Grund, weshalb ich besonderen Wert auf klare Bezeichnung dieser Geschwülste lege. Derartige Geschwülste werden aber an anderen Schleimhäuten, z. B. am Mastdarm (weiche) Papillome genannt. Es schien mir deswegen vor Jahren das naheliegendste, auch die entsprechenden Geschwülste der Nasenschleimhaut, deren Lieblingsaufenthalt die unteren Muscheln sind, Papillome oder Himbeergeschwülste (Himbeerpolypen) zu nennen. Wie wichtig es ist, sich den Charakter und Sitz dieser Geschwülste klar zu machen und dieselben nicht ohne Weiteres mit anderen Nasenpolypen auf eine Stufe zu stellen oder gar Schleimpolypen zu nennen, lehrt folgender Fall, der mir in jüngster Zeit begegnete und den ich als Paradigma für viele ähnliche hier anführe.

Eine 19jährige junge Dame aus Essen konsultirte mich im Oktober 1887 wegen chron. Nasenverstopfung und einer Reihe damit zusammenhängender Beschwerden und giebt selbst Nasenpolypen als Grund derselben an. Schon vor 11 Jahren sei sie an letzteren operirt worden, zuletzt vor einigen Jahren wiederholt für mehrere Wochen. Man habe immer nur kleine Polypen, zuweilen in grosser Zahl entfernt, die teils mit einer Scheere abgeschnitten, teils abgeglüht worden seien. Beide Nasenhälften, besonders die komplet stenosirte linke, sind mit kleinen blassgrau-rötlich durchscheinenden Geschwülstchen gefüllt, die kleinen Schleimpolypchen sehr ähnlich sehen. Rechts gehen dieselben offenbar von der Concha inferior aus, links, wo eine Septumdeviation überdies den Ueberblick sehr erschwert, und man weder Concha inferior noch media sieht, scheinen sie von letzterer auszugehen, da sie zum Teil bis hoch in die Geruchsspalte (eingezwängt) hinaufragen. Entfernung einzelner dieser Polypchen von der Grösse eines Maiskornes erzeugt eine ungewöhnlich starke Blutung, was schon Verdacht erregen musste. Fingeruntersuchung der Choanen ergab, dass die linke mit einer weichen, von der unteren Muschel ausgehenden Geschwulstmasse vollgepfropft war. Nachdem die Beseitigung eines haselnussgrossen Geschwulstanteiles von der rechten unteren Muschel (galvanokaustisch) mit Sicherheit diese Geschwulst als Papillom ausgewiesen hatte, ging ich zur Beseitigung der grossen Massen der linken Seite über, von denen ich aber selbst glaubte, dass sie zum Teil wenigstens der linken mittleren Muschel angehörten. Ich entfernte darauf bei der narkotisirten Patientin nach meiner »kombinirten Methode«[1] grosse Massen dieser Geschwülste, die sich alle als sehr ausgebildete Papillome herausstellten. Die spätere Untersuchung der Nase von vorn ergab nun, dass links die mittlere Muschel ganz unversehrt war, aber sehr hoch und weit nach hinten zurückstand, augenscheinlich infolge der von der unteren Muschel teilweise nach oben hinausgewucherten Papillome, welche die mittlere Muschel zur Atrophie gebracht hatten.

Indem ich Ihnen hiermit die entfernten Geschwülste vorzeige, bemerke ich, dass dieselben jetzt noch, nachdem sie fast 3 Monate im Alkohol geschrumpft sind, 6,5 gr wiegen, und dass die grössten beiden Anteile je 4—5 cm lang, 2—3 cm dick und breit sind; ausserdem sind 4 hasel- bis lambertsnussgrosse und 5 kleinere, weizen- bis maiskorngrosse Polypchen in dem Glase. Letztere sind einzeln entfernte, besonders lebhaft ausgewucherte Papillen. Offenbar nur solche waren von den frü-

1) Cf. »Ueber mein Verfahren, Tumoren der Hinternasengegend durch kombinirtes bimanuelles Verfahren zu beseitigen.« Monatsschr. für Ohrenheilk. 1886. No. 1.

heren Operateuren als die Nasenpolypen der Patientin angesehen und entfernt worden. Sie sehen aber hier, dass alle Geschwulstanteile übersät von grösseren und kleineren Erhebungen, Höckern und maulbeerartigen Papillen sind. An den mikroskopischen Schnitten können Sie den papillären Charakter schon mit blossem Auge und recht schön bei schwachen Vergrösserungen sehen. Die Einsenkungen zwischen den grösseren und kleineren dichtgedrängten Papillen gehen bis zu 2 mm in die Tiefe und sind an einigen Stellen in der Tiefe mit Nebeneinsenkungen versehen. Sie sind von einem geschichteten, langgestreckten Cylinderepithel überall austapezirt, welches Epithel in der Tiefe der Geschwulst hyperplasirte und dilatirte, vielfach verzogene Drüsenfollikel ebenfalls auskleidet, zum Teil aber schon daselbst im Schwund begriffen ist. Eigentliche, zusammenhängende Drüsenfollikel oder Reste von Trauben sind nur wenige ganz in der Nähe der Geschwulstbasis, welche von dilatirten, cavernösen Maschenräumen ausserdem durchsetzt ist, zu finden. Innerhalb der Papillen ist keine Drüsensubstanz zu sehen, nur aufsteigende oder netzförmig verzweigte, dilatirte Capillaren. Wäre das alles nur eine Hyperplasie mit Lappen- oder Faltenbildung der Oberfläche, so müsste der Charakter der Schleimhaut auch innerhalb der Papillen vorliegen und hier Drüsen- und cavernöses Maschenwerk vorhanden sein, was nicht der Fall ist. Auch steigen nirgendwo von den Resten der degenerirten Drüsen in der Geschwulstbasis Ausführungsgänge zur Oberfläche der Geschwulst empor, geschweige denn, dass solche auf die Einsenkungen zwischen den Papillen lossteuern. Man darf nicht vergessen, dass bei gesunder und, mutatis mutandis, auch bei einfach hyperplasirter Schleimhaut der Muscheln die quer vom Knochen zur Epithelschicht ziehenden Drüsentrauben und Drüsentubuli die ganze Dicke der Schleimhaut, ganz besonders aber die oberflächlicheren Lagen derselben reichlichst durchsetzen und dass ebenso die schwammartigen Lücken der venösen (cavernösen) Bluträume die ganze Dicke der Schleimhaut einnehmen, wenn sie auch in der Tiefe an Mächtigkeit gewinnen.

Es ist klar, dass in diesem Falle (wie in so vielen ähnlichen) wo die entwickelteren Beeren des Papilloms für kleine Schleimpolypchen genommen und abgetragen wurden, die frühere Behandlung, irregeleitet von dieser falschen Beurteilung der Polypen, nur an der Oberfläche der Geschwulst herumarbeitete und selbstredend kein Resultat zustande brachte, da die Hauptmasse der Geschwulst ganz unbeachtet blieb.

Wie aus dem Vorgetragenen erhellt, wird der ganze respiratorische Traktus von der Nase angefangen bis herunter zur Bifurkation gelegentlich von Warzengeschwülsten befallen. Diejenigen der Nase sind vorwiegend weiche, diejenigen des Pharynx, des Larynx (und wahrscheinlich auch der Trachea) überwiegend harte Papillome. Wenn man dem-

nach von einem Papillom der Nase schlechthin spricht, so meint man damit ein weiches, wenn man von Papillomen des Larynx und Pharynx spricht, harte Papillome. Will man die selteneren harten Warzengeschwülste der Nase und die selteneren weichen des Pharynx und Larynx bezeichnen, so thut man das am besten durch die entsprechenden adjektivischen Zusätze. Auf diese Weise ist jedes Missverständnis ausgeschlossen. Es versteht sich ganz von selbst, dass nicht jede warzige Verdickung der Schleimhaut Papillom genannt werden darf; sowohl im Kehlkopfe, als an den Muscheln (den mittleren sowohl wie den unteren) kommen sowohl einfach glatte, wie namentlich auch papilläre Hyperplasien der Schleimhaut vor, welche als Ausdruck eines längerdauernden oder schwereren Katarrhes, einer tiefgehenden Gewebsstörung (Perichondritis) mit und ohne Syphilis, Skrophulose, Tuberkulose etc. auftreten. Derartige Hyperplasien sind immer weit weniger scharf von dem gesunden Gewebe abgegrenzt, über grössere Flächen ausgebreitet und zeigen die papilläre Umwandlung nur in den oberflächlichsten Schichten und sehr wenig ausgebildet. Derartige einfache papilläre Hyperplasien bilden keine als Geschwülste aufzufassenden Auswüchse aus der Schleimhaut. Wenn papilläre Bildungen, woran kaum zu zweifeln ist, der Ausdruck epithelialer Reizung sind[1]), so ist es einleuchtend, dass alle gut- oder bösartigen Geschwülste, welche von Schleimhaut beziehungsweise einer Epitheldecke bekleidet sind, oder Drüsensubstanz in ihrem Innern bergen, an solchen Stellen, wo das Epithel fortgesetzt irgendwie nachhaltig gereizt wird, papilläre Umwandlungen an der Oberfläche oder auch im Innern (bei Cystengeschwülsten) gelegentlich erfahren. Ich zeige Ihnen hier z. B. ein hartes Fibrom vor, welches ich einem 12jährigen Knaben aus der Nasenhöhle vermittelst der Glühschlinge entfernt habe; die Oberfläche ist, wie Sie sehen, an mehreren Stellen nicht glatt, sondern warzig degenerirt. Derartiges kommt auch bei allen anderen Geschwülsten, auch bei Sarkomen und Krebsen vor. Von solchen papillären Veränderungen der Oberfläche einer beliebigen Geschwulst oder von den oben erwähnten einfachen papillären Hyperplasien infolge von katarrhalischen Prozessen unterscheidet sich die eigentliche Warzengeschwulst dadurch, dass bei ihr die warzige Anlage von vornherein da ist und der ganzen Geschwulst gewissermassen den Stempel aufdrückt.

Wenn ich nun nochmals einen Rückblick auf die Warzengeschwülste der verschiedenen Abschnitte der Respirationsschleimhaut werfe, welche ich im Laufe der Jahre beobachtet und in den meisten Fällen auch operirt habe, so kann ich nur sagen, dass ich gelernt habe, sie mehr und mehr als gutartige Bildungen anzusehen. Verschieden je nach dem Epithel-

1) Ich nehme, wie mehrere andere Untersucher, auf Grund meiner diesbezüglichen mikroskopischen Studien an, dass die Papillen der Papillome (auch der weichen) durch ein Hineinwuchern von Epithelzapfen in das subepitheliale Bindegewebe hinein entstehen.

überzuge der Schleimhaut und den physiologischen Eigentümlichkeiten der drei Hauptstellen, an denen die Papillome zur Entwickelung gelangen, rufen sie bald geringere, bald grössere Störungen hervor, je nach den mechanischen Behinderungen und reflektorischen Reizen, welche sie erzeugen. Niemals aber sind sie an und für sich bösartig, wenn auch die Tendenz mancher harter Papillome, besonders solcher des Larynx, zu lebhafter Proliferation, schwere Schädigungen herbeiführen kann. Niemals habe ich bisher einen Fall beobachtet, wo aus einem anfänglich unzweifelhaft gutartigen (harten oder weichen) Papillom an irgend einer der angeführten Stellen im Laufe der Zeit der Krebs hervorgegangen ist. Nicht wenige Fälle von Nasen-, Pharynx- und Larynxkrebs habe ich im Verlauf der Jahre beobachtet und behandelt; immer aber waren diese Fälle entweder von Anfang an als bösartige mit Sicherheit zu erkennen, oder sie waren von vornherein sehr suspekt und entwickelten sich bald, trotz aller Gegenmaassnahmen, in ihrer verderblichen Art. Ueberall, wo es gelang, die Papillome vollständig zu beseitigen, habe ich überhaupt auch keine Papillomrecidive wahrgenommen. Solche kommen meiner Meinung nach nur von stehengebliebenen Geschwulstresten aus zustande, weshalb die Aussicht, die Papillome mit dauerndem Erfolge zu beseitigen, um so grösser ist, je besser man hinzu kann und je sorgfältiger man operirt. Am leichtesten sind deshalb die Pharynxpapillome, schon weniger leicht die der Nase und am schwierigsten die des Kehlkopfes mit Sicherheit des Erfolges innerhalb kurzer Zeit zu beseitigen. Ob durch mein ziemlich eingehendes Operationsverfahren, wie man vielleicht einwenden könnte, nicht in dem einen oder anderen Falle die Gefahr, später dem Krebs zu verfallen, von dem betreffenden Kranken abgewendet worden ist, vermag ich natürlich nicht zu beurteilen. Jedenfalls habe ich in allen Fällen, wo ich intranasal oder intralaryngeal die Warzengeschwülste überhaupt nicht oder nicht ausreichend genug glaubte entfernen zu können, mich vor eingreifenderen chirurgischen Maassnahmen nicht gescheut, dieselben anzuwenden vielmehr für meine Pflicht gehalten. Dagegen habe ich oberflächlichere Reizungen und Zerstörungen, wie Kauterisationen u. dgl., welche bei einfachen, selbst papillären Hyperplasien meist ausreichen, bei eigentlichen Papillomen gemieden. Denn darüber sind wohl alle diejenigen, welche eine Umwandlung von gutartigen Warzengeschwülsten in Krebs beobachtet haben, einig, dass dieses nur dann geschehen ist, wenn die Geschwulst in einer besonderen Weise anhaltend oder heftig gereizt worden ist. Hat ein solches Ereignis stattgefunden, so ist meines Erachtens daraus nicht unbedingt der Schluss zu ziehen, dass die Warze an und für sich zu krebsiger Umwandlung disponirt. Es ist ja immerhin möglich, dass der Kranke hereditär überhaupt zu Krebsproduktion neigt, und dass alsdann das Carcinom an die Stelle gewissermassen nur sich anschliesst, welche den günstigsten Boden für seine Entwickelung abgiebt. Immerhin bleibt es wahrscheinlich,

dass epithelreiche Warzen an und für sich schon eine, wenn auch nur geringfügige und thatsächlich nicht ins Gewicht fallende Neigung zu atypischen, in die Tiefe gehenden Epithelproliferationen haben, wie sie immer und sehr ausgesprochen beim Krebs vorkommen. Ich habe dieses, wie gesagt, bisher an den Respirationsschleimhäuten niemals beobachten können und betrachte daher die hier vorkommenden Warzengeschwülste nicht tragischer als jede Hautwarze, sie mag hart oder weich sein.

Dass die Warzen der Schleimhäute mit denen der äusseren Haut histologisch übereinstimmen, ist bekannt und für die epithelreichen Kehlkopfpapillome noch im vergangenen Jahre von Virchow[1]) eingehend dargelegt worden. Virchow will dieser Uebereinstimmung auch im Namen (Verruca dura) Ausdruck gegeben sehen. Ueber die epithelarmen Warzen des Kehlkopfes spricht Virchow bei dieser Gelegenheit nicht. Die Verruca mollis (s. carnosa) der Autoren ist aber bekanntermassen auf der äusseren Haut ebenso vertreten und wird als Warze schlechthin ebenso bezeichnet, wie die Verruca cornea. Diese weichen Warzen der Haut haben ihre analogen Vertreter auch auf den Schleimhäuten. Im Virchowschen Sinne würde man letztere je nach dem Ueberwiegen des Bindegewebes, der Drüsensubstanz oder des Gefässreichtums als papilläre Fibrome, Adenome oder Angiome bezeichnen, wie ich dieses schon früher auseinandergesetzt habe[2]).

Für den Praktiker sind derartige streng pathologisch-anatomische Scheidungen undurchführbar, und da es mir persönlich am wahrscheinlichsten ist, dass nicht nur bei den harten, sondern auch bei den weichen Warzen dem Epithel für die Formirung der Papillen die Initiative und Hauptthätigkeit zuzuschreiben ist, so bin ich geneigt, denjenigen Pathologen zu folgen, welche, wie Birch-Hirschfeld, die harten und weichen Warzen unter demselben Gesichtspunkte betrachten, nämlich als zusammengesetzte epitheliale Geschwülste. Wie dem auch sei, für die Beurteilung der Dignität der Warzengeschwülste muss derselbe Maassstab angelegt werden, mögen dieselben auf der äusseren Haut oder auf den Schleimhäuten vorkommen. Wie man aber trotz der jedem Arzte bekannten Thatsache, dass in seltenen Fällen einmal eine unschuldige Hautwarze krebsig degenerirt, dennoch die Hautwarzen im allgemeinen mit Recht als sehr harmlose Bildungen ansieht, mögen es weiche oder harte sein, so möge man auch unterlassen, in jeder Warzengeschwulst der Schleimhäute etwas bösartiges zu wittern. Man entferne sie gründlich in wofern sie Störungen verursacht, und wird dann weder Recidive noch Krebsentartungen erleben.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 32.

2) Virchow's Archiv Bd. 92: »Ueber die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut.«

317.

(Innere Medicin No. 105.)

Algosis faucium leptothricia [1].

Von

Dr. A. Jacobson

in St. Petersburg.

Diese Bezeichnung schlagen wir vor für eine Affektion der Rachen-, Schlund- und Zungenwurzelschleimhaut, welche zuerst von B. Fränkel[2] im Jahre 1873 in der nötigen Weise berücksichtigt, von ihm zu den durch pflanzliche Parasiten hervorgerufenen Erkrankungen gezählt und mit dem Namen — Mycosis tonsillaris benigna — belegt wurde.

E. Klebs[3], E. Fränkel[4], Gumbiner[5], Th. Hering[6] u. A. haben diese Krankheit auch als eine Mycose beschrieben — obgleich E. Klebs (S. 356) als er den Krankheitserreger — die lange, stäbchen- oder fadenförmige Leptothrix beschreibt, selbst sagt, dass sie aus »Pilz- oder vielmehr Algenfäden« besteht; im Jahre 1881 nennt Klebs[7] diesen Mikroorganismus schon ohne weiteres »Alge«.

Da die Leptothrix von den Botanikern schon längst zu den chlorophyllosen Algen, und in der letzten Zeit auch die Bakterien überhaupt

1) Anders — Phycosis faucium leptothricia — synonyme Bezeichnung, jedoch die erstere der lateinischen, die letztere, wie auch das Wort Mycosis, welchem sie also auch am meisten gleicht, der griechischen Sprache entnommen. Der Ersatz des Wortes Mycosis durch das Wort Phycosis ist der Veränderung der Schizomycetes Spaltpilze) in Schizophyceae (Spaltalgen) vollkommen analog.

2) Berliner klin. Wochenschrift 1873, S. 94.

3) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. V. 1876.

4) Zeitschrift für klin. Medizin Bd. V. 1882. S. 288—295.

5) Eine gutartige Mycosis des Pharynx. Inaugur.-Dissert., Berlin 1883.

6) Vortrag gehalten auf dem 56. Kongress der deutschen Aerzte und Naturforscher in Freiburg. (Zeitschrift für klin. Med. Bd. VII, Heft 4.)

7) Eulenburg, Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde, das Wort »Leptothrix« Bd. VIII. 1881. S. 264.

von den hervorragendsten Specialisten (Cohn, Zenkowsky, De Bary, Brefeld u. A.) zu den Algen[1]) gezählt werden, so halte ich es jetzt nicht mehr für zulässig, zur Benennung der hierher gehörenden Krankheitsformen das. in den Arbeiten der Aerzte so häufig vorkommende Wort »Mycosis« zu gebrauchen, da dasselbe durchaus nicht der wahren Natur dieser pathogenen Organismen entspricht. Den von Prof. Gobi in seinem Vorwort zu der russischen Uebersetzung des Zopf'schen Handbuchs gegen die pilzliche Natur der Bakterien gerichteten ähnliche Betrachtungen werden auch von dem bekannten Mykologen De Bary in seinem letzten. schon nach der russischen Uebersetzung des Zopf'schen Buches erschienenen Werke[2]) gemacht. Ebensolche Einwände betreffs der Klassifikation der Bakterien führt auch der Botaniker Fisch in seinem unlängst publizirten Aufsatz[3]) an.

Die in sehr bescheidener Form im Druck erschienene Mitteilung von B. Fränkel — einige Zeilen in einem Sitzungsbericht der Berliner medicinischen Gesellschaft (l. c.) in Form einer Erklärung zum demonstrirten Fall — wurde wenig beachtet und blieb sogar manchen Specialisten unbekannt. Der letztere Umstand wird am besten durch die Krankheitsgeschichte oder vielmehr durch die Geschichte der Kreuz- und Querfahrten eines Arztes illustrirt; dieser Fall ist in dem Aufsatze von Hering (l. c.) beschrieben und bezieht sich schon auf das Jahr 1875.

Dr. D. hatte bei sich auf den Tonsillen und der Zungenwurzel gelbliche Knötchen und Belag, welche lange jeglicher Behandlung trotzten, bemerkt; dieses brachte ihn auf die traurigsten Vermutungen über die Natur seines Leidens. Er hatte Tuberkulose im Verdacht. Die aufgeregte Einbildungskraft des armen Kollegen ist wahrscheinlich wiederholentlich auch auf anderen, nicht weniger gefährlichen Krankheiten stehengeblieben. Infolgedessen traten Appetit- und Schlaflosigkeit, Kräfteverfall und verschiedene lokale Empfindungen, die Beschwerden beim Schlucken nicht ausgeschlossen, ein. Der Kranke unternahm eine Reise zu einigen Specialisten. Einer von den Untersuchenden bekam an den von der Zunge entfernten Massen die Jodreaktion und blieb deshalb auf dem Gedanken von der amyloiden Degeneration der Schleimdrüsen stehen; ein anderer, nachdem er den Kranken längere Zeit hindurch erfolglos behandelt hatte, stellte ihn der lokalen ärztlichen Gesellschaft als einen »kuriosen Fall« vor. Selbstverständlich konnte weder das eine noch das andere dem Kranken zur Beruhigung dienen, dessen unruhvollen Reisen durch eine zufällige Begegnung mit Klebs das Ziel gesetzt wurde. Letzterer bestimmte den wahren Charakter der Erkrankung, indem er die Pfröpfe und Belege als hauptsächlich aus Leptothrix buccalis bestehend fand; der Kranke beruhigte sich und genas bald vollständig.

---

1) Siehe das Vorwort von Prof. Ch. Gobi und P. Kostytscheff zu der russischen Uebersetzung von Zopf's »Spaltpilzen« St. Petersburg 1883, wie auch die Anmerkungen von Prof. Ch. Gobi in der von ihm redigirten Uebersetzung des Werkes von Prof. Baumgarten: Pathogene pflanzliche Mikroorganismen. St. Petersburg 1885. S. 1, Anm. 2 und S. 34, Anm. 2.

2) Vergl. Morphologie und Biologie der Pilze etc. 1884.

3) Botanisches Centralblatt Bd. V, No. 4.

Dieser Fall zum Teil diente Klebs als Material für seine Untersuchungen über die pathogenen Bakterien[1]). Er erwähnt (S. 356), dass Hallier schon früher weisse, käsige Belege im Munde und besonders auf den Mandeln beschrieben hat, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung seiner Meinung nach als aus Leptothrix bestehend erwiesen; doch kann sich Klebs mit dieser Bestimmung Hallier's nicht für einverstanden erklären, da die von dem letzteren untersuchten Massen sich aus Penicillium crustaceum entwickelt haben und sich unter dem Mikroskop als aus ziemlich langen Gliedern bestehende Fäden zeigten; diese Fäden verzweigten sich und bildeten unter einander Anastomosen, wogegen für Leptothrix nach Klebs feine, ungeteilte, niemals oder nur höchst selten sich verzweigende, niemals sich vereinigende, sondern auf ihrem Nährboden in Büscheln sitzende Fäden charakteristisch sind; von Jod werden sie intensiv blau gefärbt. Im frischen Zustande sind die Fäden unbeweglich. Auf mit Jod tingirten Präparaten sah man bei geringer Vergrösserung blaue Klumpen oder Knäule, welche bei stärkerer Vergrösserung sich als aus geraden Fäden bestehendes Geflecht darstellten; die Fäden ihrerseits waren aus kurzen Stäbchen zusammengesetzt; die letzteren sind fast alle von gleicher Länge und entwickeln sich nach Kleb's Meinung aus Mikrokokkenhaufen.

Die Länge des ganzen Fadens kann 0,02—0,2 mm, die Breite 0,5 μ (Robin) und sogar 0,82—1,22 (Weiss[2]) betragen. Der letztere glaubt deshalb, dass die betreffende Form der Leptothrix pusilla (Rabenhorst) nahesteht. Im nächsten Jahre stellte Dr. Baginsky[3]) der Berliner medicinischen Gesellschaft einen $12^1/_2$jährigen Kranken vor, der über üblen Geruch aus dem Munde klagte und grünlich gefärbte, stinkende Massen ausspie. Bei der laryngoskopischen Untersuchung erwies es sich, das der subchordale Raum des Larynx und die Oberfläche der Luftröhre mit disseminirten, grünlich-graulichen Knötchen von klebriger Beschaffenheit, die der Schleimhautoberfläche fest anhafteten, bedeckt waren. Baginsky nannte die Krankheit Ozaena trachealis. Gleichzeitig waren bei diesem Kranken kleine, weisse Belege, hauptsächlich auf der Zungenwurzel zu finden, welche sich auch auf die hintere Pharynxwand erstreckten; sie boten ganz dasselbe Bild wie im Fränkel'schen Falle. Letzterer bestätigte diesen Umstand, als er sich überzeugt hatte, dass diese Massen, unter dem Mikroskop besehen, meistenteils aus Leptothrixfäden bestanden, welche auch im Sekret der Trachea zu finden waren.

Prof. Karl Stoerk[4]) beschreibt die uns beschäftigende Form unter

1) Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie, Bd. V. 1876.

2) Professor der Botanik.

3) Berliner klin. Wochenschrift 1876, S. 537 u. 538.

4) Laryngoskopie und Rhinoskopie im Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie von v. Pitha und Billroth Bd. III, 1. Abth. 7. Lief., Stuttgart 1880, S. 358—362.

dem Namen der Seborrhoea der Balgdrüsen in der Kehlkopfrachenschleimhaut. Bei ihm sind 3 Fälle angeführt, u. a. auch der obenerwähnte Krankheitsfall von Dr. D., welchen er während einiger Zeit behandelt hatte. Die Arbeiten früherer Autoren scheint er damals nicht gekannt zu haben: die Leptothrix erwähnt er gar nicht, wenn er auch einen Auszug aus Kölliker anführt, welcher letztere in pathologisch veränderten Krypten Epithelzellen, Cholestearin und »fadenförmige Pilze« gefunden hat (S. 361).

Der dritte Fall von Stoerk erinnert sehr an den Baginsky'schen; die hintere Wand der Luftröhre (Pars fibrosa) »zeigte sich wulstförmig geschwollen und der ganzen Länge nach mit weiss-gelblichen, über das Niveau der Schleimhaut erhabenen Pfröpfen dicht besetzt«. Woraus diese Pfröpfe bestanden haben, weiss ich nicht. Ich habe nie etwas Aehnliches gesehen, es ist mir auch nicht bekannt, ob in der Pars fibrosa der Trachea Balgdrüsen oder überhaupt Einstülpungen der Schleimhaut vorkommen[1]).

Es ist zu bemerken, dass die Membrana propria der Trachealschleimhaut, hauptsächlich der hinteren fibrösen Wand, mit punktförmigen Oeffnungen der traubenförmigen Drüsen, »welche an der hinteren Wand der Trachea eine kontinuirliche Schichte bilden«, besät ist[2]).

In einer Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin (22. April 1880) stellte B. Fränkel einen zweiten Fall von Mycosis des Zungenrückens und des Pharynx vor, und knüpfte daran die Mitteilung anderer von ihm beobachteter Fälle: die Krankheit verläuft ohne Beschwerden; Therapie war bisher vergeblich[3]).

Im Jahre 1882 hat E. Fränkel, Prosector am Hamburger Stadt-Krankenhaus unter dem Titel: »2 Fälle von sehr seltenen Erkrankungen« (l. c.), eine letal verlaufene, idiopathische, subakute Entzündung der Pankreasdrüse mit »Mycosis tonsillaris et lingualis benigna« beschrieben. Auch bei diesem Kranken rief die Pharynxaffektion keine subjektiven Erscheinungen hervor und nur die zufällige Heiserkeit veranlasste den Patienten, sich an einen Arzt zu wenden. Fränkel versuchte die Massen mittels eines scharfen Löffels zu entfernen, wobei er sich überzeugte; dass dieselben einige mm tief ins Gewebe eingedrungen waren, da selbst bei starkem Druck es nicht gelingen wollte sie auch nur aus einem Herde vollständig herauszubefördern. Auf den mikroskopischen Präparaten kamen nur parasitäre Elemente vor, Gewebsbestandteile waren fast gar nicht zu finden. Die Fäden zeigten sich in ihrem ganzen Verlauf gleichförmig, ungegliedert und nicht verzweigt; ausser den Fäden kamen auch noch Körner und Uebergangsformen von diesen in lange Stäbchen

1) l. c. S. 361.

2) J. Henle, Handbuch der system. Anatomie des Menschen, Bd. II, Eingeweidelehre, 2. Ausgabe 1873, S. 276—277.

3) Berliner klin. Wochenschrift 1880. S. 263—264.

vor; andere Formen waren nicht zu bemerken. Von der Bearbeitung der Präparate erwähnt der Autor gar nichts; wie es scheint hat er ungefärbte Objekte untersucht. Kulturen hat er auch nicht angestellt. Prof. Sadebeck, dem Fränkel seine Präparate demonstrirt hatte, sah diese Stäbchen für eine neue Art (l. c. S. 296) an und nannte sie Bacillus fasciculatus, da sie in büschel- oder garbenähnlichen Gruppen vorkommen. Sowohl auf Grund seiner eigenen Beobachtungen, wie auch der Mitteilungen von B. Fränkel und der Fälle von Hübner (Riga) und Hampeln[1] (Riga) hält E. Fränkel für das charakteristische dieser Krankheit (»Pilzerkrankung der Rachengebilde«) — »die enorme Hartnäckigkeit in dem Bestehen und das rasche Sichwiederbilden der künstlich entfernten Herde«..... J. Gumbiner (l. c.) hat 1883 der mich beschäftigenden Frage seine Dissertation gewidmet, in welcher er einen Krankheitsfall beschrieben hat, der ihm für seine Untersuchungen von B. Fränkel überlassen wurde. Der Autor hält seinen Fall (l. c S. 15) für den sechsten, indem er 2 Fälle von B. Fränkel, einen von E. Fränkel und 2 von L. Bayer[2] (Brüssel) anführt. Die Beobachtungen von Hübner und Hampeln hält er nicht für beweiskräftig; andere von uns angeführte Autoren erwähnt er gar nicht. Gumbiner untersuchte die frischen Präparate in Glycerin, die trockenen färbte er mit Methylviolett, desgleichen wandte er auch die Reaktion mit Jodlösung und Schwefelsäure (1:100) an. Die Stärke enthaltenden Teile wurden von Jod blau, die übrigen Teile gelb-braun, die Kerne des Pflasterepithels dagegen fast schwarz gefärbt. Nach Gumbiner's Ansicht (l. c. S. 21—23) hat E. Fränkel die gewöhnliche Leptothrix buccalis wie dieselbe bereits von Ch. Robin[3]), dem diese Pflanze ihren Namen verdankt, beschrieben ist und dessen Beschreibung von E. Klebs[4]) bestätigt wurde, vor sich gehabt.

Die Präparate von Gumbiner erinnern vollständig an die Zeichnungen von E. Fränkel, und deshalb muss man den Bacillus fasciculatus des letzteren für vollkommen identisch mit der Leptothrix buccalis halten. Ausserdem bringt Gumbiner den Beweis, dass man die meisten der von E. Fränkel beschriebenen Körner für Stärkekörner ansehen muss, woran nicht zu zweifeln wäre, wenn letzterer die Jodreaktion angewandt hätte, was er dem Anschein nach nicht gethan hat, da er davon nichts in seiner Arbeit erwähnt.

---

1) St. Petersburger med. Wochenschrift 1881, No. 3. Hübner und Hampeln haben keine mikroskopischen Untersuchungen angestellt (E. Fränkel S. 289 u. 294).

2) Revue mensuelle de Laryngologie d'otologie et de rhinologie 1882, No. 11.

3) Des végétaux, qui croissent sur les animaux vivants. Paris 1847.

4) Eulenburg, Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. Leptothrix. Bd. VIII. 1881. S. 264. »Die vollständig entwickelte Alge Leptothrix buccalis besteht aus Fadenbündeln, von der bekannten von Robin angegebenen Form.«

Die für Leptothrix charakteristische Jodreaktion haben Leiden und Jaffé [1]) welche Leptothrixfäden im Auswurf bei Lungengangrän gefunden haben, entdeckt. Die von diesen Autoren beschriebene Form hält Klebs[2]) mit der Leptothrix buccalis für vollkommen identisch. Als die erwähnte Reaktion noch nicht bekannt war, hat Ch. Robin[3]) den Irrthum begangen, dass er die durch gleiche Zwischenräume von einander geschiedenen Stärkekörner im Innern der Leptothrixfäden für Sporen gehalten hat.

Leber und Rottenstein[4]) hatten, indem sie die Jodreaktion anwandten, sich überzeugt, dass sie in dem gegebenen Falle nur mit Stärkekörnchen zu thun gehabt haben. Die Sporen hingegen werden als protoplasmatische Gebilde von Jod gelb gefärbt. Es ist zu bemerken, dass auch einige andere Bakterien eine stärkeähnliche Substanz enthalten, die von Jod blau gefärbt wird, und zwar sind das Bacterium Pasteurianum (Hansen), Clostridium butyricum und Clostridium polymyxa[5]).

Auf dem 56. Kongress der deutschen Naturforscher und Aerzte, der im Jahre 1883 in Freiburg stattgefunden hat, hat Hering[6]) (Warschau) eine Mitteilung über »Pharynxmycosis leptothricea« gemacht. Er hat aus der Litteratur 8 Fälle von dieser Krankheit gesammelt und noch 6 eigene hinzugefügt. Das ganze Material ist von ihm in einer kurzen aber anschaulichen Tabelle gruppirt. Auf Grund dieser Beobachtungen hat Hering in seiner Arbeit ein vollständiges Bild dieser Krankheit, wie auch eine Beschreibung der eigenen mikroskopischen Untersuchungen geliefert. Er hat auch feine Schnitte aus den exstirpirten Mandeln angefertigt und an denselben die Verbreitung der Leptothrix und ihr Verhalten zu dem Drüsengewebe studirt. Im letzteren hat er keine entzündlichen Erscheinungen bemerkt und die Veränderungen beständen hauptsächlich in einer Verdickung der Epithelialschicht der Krypten, welche um das Dreifache die normale übertraf. In den Krypten befanden sich Schollen von degenerirten, kernlosen, homogenen, stark lichtbrechenden Epithelzellen, welche concentrische Auflagerungen und bandförmige Körper bildeten. Die Präparate wurden Prof. Klebs demonstrirt. Kulturversuche hat der Autor nicht angestellt.

Die Beschreibung der uns interessirenden Krankheit fängt schon an

---

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XI. 1867 und früher in der Allg. Med. Central-Zeitung 1866.

2) Archiv für experimentelle Pathologie Bd. V. 1876. S. 368.

3) Histoire naturelle des végétaux parasites. Paris 1853.

4) Untersuchungen über die Caries des Zähne. Berlin 1867.

5) Dr. W. Zopf, Die Spaltpilze. 2. Aufl. 1884. S. 49, 65, 66 u. 77.

6) Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. VII. 1884.

auch in den Handbüchern vorzukommen. Ph. Schech[1]) bespricht sie im Kapitel über die »Mycosen« der Pharynx (S. 153—154) und erwähnt dabei seine eigenen Beobachtungen, ohne indessen die Zahl derselben zu nennen. In dem einem Falle ging dem Auftreten der Flecken auf den Mandeln Fieber und Appetitlosigkeit, allgemeines Unwohlsein und Schwäche voraus. Da die ganze Beschreibung nur in den angeführten Worten besteht, so bleibt es auch unbekannt, warum der Autor mit solcher Sicherheit annimmt, dass vor dem Eintreten des fieberhaften Zustandes sich keine Kolonien im Rachen des Kranken befunden haben — um so mehr, als die Entwickelung der Krankheit allmählich vor sich geht, von keinen entzündlichen oder fieberhaften Erscheinungen begleitet und daher meistenteils zufällig entdeckt wird. Möglicherweise waren die akuten entzündlichen Erscheinungen, die durch eine zufällige Angina bedingt waren, zur Zeit der Untersuchung schon weniger auffallend geworden.

Schech (S. 153) hat den Druckfehler von Hering, als ob diese Krankheit sich vorzugsweise im Alter von 28—35 Jahren entwickelte, wiederholt[2]). Aus Hering's Tabelle ersieht man, dass von 14 Kranken diesem Alter nur 4 angehörten, die von ihm erwähnten 10 Fälle aus 14 kommen auf das Alter von 20—35 Jahren. Die übrigen Kranken waren $12^1/_2$, 15 und 62 Jahre alt, in einem Falle ist das Alter des Kranken nicht angegeben. Meine Kranken waren 14, 16 und 17 Jahre alt.

Aus der angeführten Litteratur ersieht man, dass die von uns besprochene Form zu den seltenen Erkrankungen zählt und derselben bis jetzt wenige Arbeiten gewidmet wurden, selbstverständlich wenn man von kürzeren Mitteilungen absieht. Wir halten uns daher für berechtigt von einer Krankheit zu reden, betreffs welcher in der gesamten Litteratur kaum 20 Beobachtungen zu finden sind, — um so mehr berechtigt, als z. B. in der russischen Sprache über »Phycosis faucium leptothricia« noch keine einzige Arbeit veröffentlicht wurde, dagegen die Kenntnis dieser Form, wie wir weiter sehen werden, dem praktischen Arzte aus grosser Verlegenheit helfen kann. Wir hatten Gelegenheit 3 Fälle von Phycosis faucium leptothricia zu beobachten.

Erster Fall. M. B., ein 16jähriges Fräulein, aus einer wohlhabenden und intelligenten Familie stammend, lebt in guten hygienischen Verhältnissen, von sehr kräftiger Konstitution und blühendem Aussehen, wenn auch ihre Mutter und ihr Oheim an der Lungenschwindsucht gestorben sind. 2—3 Mal hat sie an leichten katarrhalen Anginen gelitten Im Herbste 1884 bemerkten die Verwandten bei ihr zufällig auf beiden Mandeln weisse Flecken, was sie auch bewogen hat, sich an mich zu wenden. Bei der Untersuchung der Mundhöhle fand ich gar nichts abnormes mit Ausnahme von

1) Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Wien 1885.

2) In derselben Arbeit von Hering, aber in polnischer Sprache (Gazeta lekarska), heisst es von 20—35 Jahren.

2 plombirten Backenzähnen. Die Mandeln sind nicht vergrössert; ihre Oberfläche ist von normaler rosenroter Farbe und mit weissen stecknadelkopfgrossen Flecken bedeckt. Diese Pfröpfe gleichen ihrem Aussehen nach käseartigen Produkten, ohne die geringste grauliche oder gelbliche Nuance. Ihre Dicke ist sehr verschieden; einige überragen ein wenig die Oberfläche der Schleimhaut; andere sind dagegen so zart, dass die darunter liegende Schleimhaut wie mit einer dünnen Schicht Milch überzogen erscheint. Die Auflagerungen sind in ziemlich regelmässigen Abständen von einander in Form von einzelnen Herden, 5—6 auf jeder Mandel gruppirt. Die Zungenwurzel ist frei. Später wurde manchmal beim Untersuchen der Kranken ein zartes milchweisses Fleckchen auf der hinteren Pharynxwand, hart am Rande des hinteren Gaumenbogens bemerkt. Die Temperatur ist normal, keine subjektiven Erscheinungen. Auf Grund dieser Symptome setzte ich voraus, dass ich das vor mir habe, was die Autoren Mycosis pharyngis nennen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose vollständig, und deshalb wurden gleich vom Anfang an zur Behandlung antibakterielle Mittel angewandt. Pinselungen mit 2% Glycerinlösung von Jod und Jodkalium, Rachengurgelungen resp. Rachenbäder aus Lösungen von Kali chloricum, Borsäure, Boroglycerid (Rp. Boroglyceridi 4 gr, aq. dest. 200 gr, zinci muriat. 0,4 gr. M. D. S. Gargarisma). Hin und wieder wurden die Belege und Pfröpfchen auf mechanische Weise mit einer Kornzange, Pincette, oder Spatel entfernt, jedoch so vorsichtig, dass die Schleimhaut dabei nicht lädirt wurde. Die Sache verlief unter solchen Umständen mit wechselndem Erfolge; bald wurde es viel besser, bald schien die Besserung nicht weit vorgeschritten zu sein; im allgemeinen war die Behandlung insofern von Bedeutung, als während derselben der parasitäre Beleg auf den Mandeln merklich geringer als vor der Behandlung blieb; die letztere verursachte weder einen schädlichen Reiz, noch schmerzhafte Empfindungen; eine bedeutende Besserung erzielten wir jedoch nach Verordnung von Spülungen und Rachenbädern aus Sublimat (1 : 2000 mit einem Zusatz von 12% Alkohol). Nach einigen Monaten, bei zufälliger Untersuchung der Kranken, fand ich im Rachen keine Spur von Pfröpfen.

Zweiter Fall. M. J., Gymnasiast, 14 Jahre alt, ist zu mir in die Ambulanz beim St. Petersburger Roschestwenschen Barackenlazareth am 20. März 1885 gekommen. Während der Weihnachtsferien fühlte er Schmerzen beim Schlingen, die von anderen Erscheinungen einer akuten Angina begleitet waren. Dieser Umstand bewog die Angehörigen des Kranken, in seinen Rachen zu blicken, wobei sonderbare weisse Flecken bemerkt wurden. Alle subjektiven Erscheinungen verschwanden mit der Zeit, wogegen die Flecken unverändert blieben und die Ursache waren, dass der Kranke sich an mich wandte. Beim Untersuchen der Mundhöhle fand ich einige cariöse Zähne, an der Zunge, und der Schleimhaut der Mundhöhle und der Pharynx war nichts abnormes zu bemerken; beide Mandeln aber, besonders die linke, sind mit weissen, hervortretenden Herden von der Grösse eines starken Stecknadelknopfes bedeckt. Diese Herde sind ziemlich regel- und gleichmässig gruppirt, und jeder Herd hat mit einem Tapeziernadelkopf eine gewisse Aehnlichkeit. Im grossen ganzen erinnert die mit ihnen bedeckte Oberfläche der Amygdalen ein wenig an den Hut des Fliegenschwamms. Die Mandeln selbst sind nicht vergrössert, die dieselben bedeckende Schleimhaut ist ein wenig gerötet. Die Diagnose — Leptothrix tonsillarum — wurde in der Folge durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Nach Entfernung der beschriebenen weissen Massen zum Teil mittels eines scharfen Löffels, zum Teil mittels einer Kornzange, erwiesen sich dieselben dem Gefühle nach von elastisch-fester Konsistenz, ähnlich dem nicht gar gekochten Reis, wenn sie auch in situ dem Aussehen nach mürbe zu sein schienen und man erwarten konnte, dass sie kaum fester als an der Oberfläche ein wenig trockener Quark sein müssten. Am 19. April demonstrirte ich den Kranken in einer Sitzung der chirurgischen Gesellschaft. An den Mandeln waren noch rein weisse, quarkähnliche, hervortretende Pfröpfe in der Anzahl von 3—4 auf jeder Seite zu finden; die Mandeln selbst waren vollkommen nor-

mal, ohne alle reaktive Erscheinungen. Um diese Zeit hatte der Kranke eine zufällige Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, welche durch eine eben erst abgelaufene Periostitis des Unterkiefers, infolge eines cariösen Prozesses im Zahn, bedingt war. Es wurden dem Patienten Spülungen aus Sublimat (1:2000) verordnet. Die Anzahl der Pfröpfe wurde bedeutend geringer. Der Kranke hörte bald ganz auf, mich zu besuchen und hat wahrscheinlich die Behandlung nachgelassen, dennoch fand ich, als ich ihn einige Monate später untersuchte, auch keine Spur von dem früheren Leiden.

Dritter Fall. J. S., Stubenmagd, 17 Jahre alt, war zu mir in die Ambulanz beim St. Petersburger Koschestwenschen Barackenlazareth am 27. Februar 1885 gekommen. Patientin wird schon den 4. Tag von Husten, Schmerzen beim Schlingen und der Empfindung eines Fremdkörpers im Rachen beunruhigt. Bei der Untersuchung erwiesen sich die Mandeln ungefähr um das doppelte gegen ihren normalen Umfang vergrössert; die dieselben bedeckende Schleimhaut ist blau-rot. Die Gaumenbögen, wie auch die Schleimhaut der hinteren Pharynxwand sind von intensiv roter, ins dunkelkarmoisinrote übergehenden Farbe. An der vorderen Fläche der rechten Mandel, dort wo die erstere in die innere Fläche übergeht, bemerkt man einen weissen, quarkähnlichen Pfropf von der Grösse eines Gerstenkorns, der in einer kleinen, trichterförmigen Vertiefung der Schleimhaut sass; durch diese Vertiefung dringt eine gekerbte Sonde fast einen ganzen Centimeter tief in eine Krypte ein, wo sie frei hin und her bewegt werden kann. Durch kreisförmige Bewegungen wurde die ganze die Krypte ausfüllende Masse umgangen und die erstere fast ganz entleert. Der entfernte Klumpen erwies sich beim Zerquetschen zwischen 2 Deckgläschen ziemlich kompakt, brüchig und enthielt kalkige Konkremente in Form von Sandkörnchen von verschiedener Grösse. An der rechten Mandel waren mit Ausnahme des beschriebenen Herdes weder Flecken noch andere Knötchen oder Pfröpfe etc. zu bemerken. An der Oberfläche der linken Mandel war auch nichts fremdartiges zu sehen; aber an der Schleimhaut der hinteren Pharynxwand — gleich hinter dem rechten hinteren Gaumenbogen in der Kerbe, die durch den Uebergang der Schleimhaut des letzteren in die Schleimhaut der Pharynx gebildet wird — bemerkt man 3 milchweisse Flecken von demselben Aussehen, wie der oben beschriebene Pfropf auf der rechten Mandel. Diagnose: Phycosis tonsillae et pharyngis, Tonsillitis et Pharyngitis acuta. Die Behandlung war gegen die letztere Komplikation gerichtet und ist wahrscheinlich so erfolgreich gewesen, dass die Kranke, da die unangenehmen Empfindungen im Halse gehoben waren, es nicht mehr für nötig erachtete, sich mir noch einmal zu zeigen, ohne zu ahnen, dass vielleicht bei ihr in der Pharynx ganze Kolonien wachsen. Die mikroskopische Untersuchung wurde auch in diesem Falle angestellt und bestätigte ebenfalls die Diagnose.

Auf Grund der Litteraturangaben und unserer eigenen Beobachtungen können wir nun folgendes Bild der Phycosis faucium leptothricia entwerfen.

Die Krankheit befällt gewöhnlich den Rachen, seltener den Schlund und in den seltensten Fällen die Trachea und nistet in den Mündungen und den Höhlen der Balgdrüsen wie auch in den Ausführungsgängen der traubenförmigen Drüsen. Am meisten sind die Mandeln für diese Krankheit prädisponirt (bis jetzt in allen Fällen); weniger als in der Hälfte der Fälle die Zungenwurzel. Von 14 in der Litteratur gesammelten Beobachtungen waren die Mandeln in 7, die Mandeln und die Zungenwurzeln in 7, beide Mandeln in 12 und nur eine Mandel in 2 Fällen affizirt (Hering). In meinen Fällen war eine Affektion der Zunge nicht

bemerkbar und im 3. Falle war nur die rechte Mandel affizirt. Man müsste erwarten, dass die Leptothrix, die doch im Rachen, im Schlunde und in der Luftröhre vorkommt, auch an den zwischenliegenden Stationen zu finden wäre, z. B. an den Taschenbändern und in den Morgagni'schen Taschen, die doch so reich an Schleimdrüsen mit breiten Ausführungsgängen sind und für die Invasion und das Gedeihen der Parasiten viel bessere Bedingungen als z. B. die vordere Oberfläche der hinteren Larynxwand bieten, die wenn auch reich an Drüsen, doch wenig geschützt, fast vertikal ist, und beständig bewegt wird. Es ist wahr, dass die Morgagni'sche Tasche vom Taschenbande, wie von einer Ueberdachung bedeckt wird und für einen niederen Organismus direkt schwer zugänglich ist, doch kann letzterer sowohl vom Taschenbande als auch von der hinteren Wand dorthin abgleiten, oder durch die Bewegungen der Taschenbänder hineingeschoben werden. Man kann allerdings voraussetzen, dass hier die Bodenverhältnisse für das Gedeihen dieser Alge ungünstig sind, davon mit Bestimmtheit zu sprechen wird jedoch erst dann erlaubt sein, wenn wir nach längeren speciell in dieser Richtung angestellten pathologischen Untersuchungen negative Data erhalten werden.

An den erwähnten Teilen erscheinen weisse oder gelblich-weisse Massen in Form von Flecken, Knötchen, Pfröpfen oder quarkigen Klumpen; manchmal sind diese Massen mürbe (III. Fall) in anderen Fällen ziemlich kompakt und elastisch (II. Fall). Wenn die Affektion an den Mandeln in Form von multiplen Herden auftritt, so verteilen sich diese letzteren ziemlich gleichmässig der Lage der Lakunen entsprechend; in diesem Falle erinnert diese Krankheit durch ihre Lokalisation an die sogenannte Angina follicularis; zwischen den Herden bleiben freie Partien der die Drüsen bedeckenden Schleimhaut. In unserem III. Falle hatten wir nur einen Herd an der Oberfläche der rechten Mandel. Möglich, dass bei der Kranken nur ein Follikel affizirt war; möglich ist es aber auch, dass die ganze Drüse nur eine Lakune mit breiterem Ausführungsgang enthielt, wie das in den selteneren Fällen beim Menschen vorkommt, ähnlich dem Bau der Mandeln beim Löwen, bei welchem die Drüse eine einzige dickwandige, cylindrische, durch eine ziemlich enge Oeffnung mit dem Isthmus kommunizirende Höhle darstellt [W. Rapp [1]), H. Luschka [2])].

Manchmal haben die Lakunen keine runden Ausführungsöffnungen, sondern ziemlich lange vertikal verlaufende Spalten; bei einem Follikel, in der Drüse werden wir auch eine Spalte aber von grossen Dimensionen haben (J. Henle [3]). Wenn an der Mandel eine ganze Reihe von vertikal verlaufenden Spalten vorkommt, so bekommt ihre Ober-

1) Archiv für Anat., Physiologie und wissenschaftl. Medicin 1839, S. 189.

2) Der Schlundkopf des Menschen, Tübingen 1868, S. 65.

3) Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, Bd. II, Eingeweidelehre, 2. Ausgabe 1873, 1. Lieferung, S. 152.

fläche ein wie aus einzelnen Schichten bestehendes oder blätteriges Aussehen; in diesem Falle besteht in dem Bau dieser Drüse eine vollkommene Analogie mit dem Typus dieses Organs bei einigen Thieren, z. B. beim Ursus americanus (H. v. Luschka[1]).

Sollte jemand, der einen ähnlichen Bau der Mandeln besitzt, erkranken, so würden wir bei ihm keine Flecken oder Knötchen, sondern weisse Linien und Streifen bekommen. Bei der Affektion nur eines einzigen Follikels mit einer spaltförmigen Mündung oder in dem Falle, wenn die Drüse überhaupt nur einen Balg mit vertikaler, linearer Mündung darstellt, könnte man, wenn man den oben erwähnten Drüsentypus nicht kennt, fälschlich annehmen, dass diese weisse Linie oder Strich durch das Zusammenfliessen der anfänglich isolirten Herde entstanden sei. Solches Zusammenfliessen der Leptothrixkolonien an der Oberfläche der Mandeln wurde bis jetzt de facto nicht beobachtet; und dieser Umstand kann dadurch erklärt werden, dass auf der glatten Oberfläche in der Umgebung der Lakunen der Parasit nur sehr schwer festen Fuss fassen kann, weil er häufig von den verschluckten Speisemassen abgetragen und von den Flüssigkeiten hinunter gespült wird. Wis wir unten sehen werden, ist diese Eigentümlichkeit für die Differenzialdiagnose von grosser Bedeutung. Die weissen Massen sitzen, infolge ihres einige mm tiefen Eindringens in die Lakunen und die Ausführungsgänge der traubenförmigen Drüsen, sehr fest an der Schleimhaut und werden selbst mittels eines Instrumentes meistens unvollständig und mit Mühe entfernt; deshalb zeigen sie sich bald nach ihrer Entfernung wieder. Die Mehrzahl der Medikamente bleibt ohne sichtbare Wirkung auf ihre Vermehrungsfähigkeit, deshalb sind für diese Form ihre »enorme Hartnäckigkeit in dem Bestehen und das rasche Sichwiederbilden der künstlich entfernten Herde« (E. Fränkel) ziemlich charakteristisch.

Als zweite Eigentümlichkeit wollen wir die Abwesenheit jeder allgemeinen und lokalen Reaktion, welche in vielen Fällen gänzlich fehlt, anführen. Von 17 Fällen waren nur 2 von Fieber begleitet[2]). Das sind die von Hering beschriebenen Fälle, in welchen gleichzeitig auch Schmerzen beim Schlucken waren. Da bei den meisten die Schluckbeschwerden fehlen, so glaube ich, dass das Fieber und die Schmerzen beim Schlucken in diesen selteneren Fällen irgend welcher Komplikation zuzuschreiben sind. Andere allgemeine Erscheinungen waren bei dem Arzte vorhanden, der bei sich selbst Beläge von unbekanntem Charakter, von deren Gefahrlosigkeit er nicht überzeugt war, beobachtet hatte; deshalb war hier dem Argwohn Thür und Thor offen; auf Grund alles dieses wird also die

1) l. c. S. 64 und 65.

2) Der Schech'sche Fall wird von mir, da er nicht beschrieben ist, nicht berücksichtigt.

Erklärung, dass alle lokalen und allgemeinen subjektiven Empfindungen des Kranken durch seinen hypochondrischen Zustand bedingt waren, nicht unnatürlich erscheinen. Zu den 17 Kranken rechne ich auch meine 3 Fälle.

Auch die lokalen Reizerscheinungen sind meiner Ansicht nach den begleitenden, zufälligen, entzündlichen Prozessen in der Schleimhaut und dem Parenchym der Mandeln, nicht aber der Algosis leptothricia zuzuschreiben. Denn 1) ist in sehr vielen Fällen gar keine fürs unbewaffnete Auge deutliche Reaktion da, 2) können die im Anfange der Beobachtung bemerkten, entzündlichen Erscheinungen schwinden, die parasitären Massen dagegen in demselben Zustande wie früher bleiben: 3. ist es in keiner Beobachtung bewiesen, dass der entzündliche Prozess gleichzeitig mit dem Erscheinen der weissen Herde der uns interessirenden Algose aufgetreten ist; es ist nur zu konstatiren, dass in den meisten Fällen die Kranken sich nicht wegen der Parasitenkolonien, die bei ihnen symptomlos existirten und gewöhnlich zufällig entdeckt wurden, sondern wegen der lokalen Komplikationen, an den Arzt wandten; 4) sind die konkomitirenden, lokalen objektiven und subjektiven Erscheinungen lange nicht beständig und dabei bei verschiedenen Kranken verschieden; 5) können bei auf beiden Seiten vollkommen gleichmässig ausgeprägten entzündlichen Erscheinungen auf der einen Mandel Kolonien der uns beschäftigenden Spaltalge sein, wo gegen die andere vollkommen frei davon bleiben kann, wie das zweifellos durch unseren 3. Fall bewiesen wird; dasselbe bezieht sich auch auf die entsprechenden Hälften der Pharynx; 6) müsste man, bei der Eigentümlichkeit der Krankheit, die wir gegenwärtig analysiren, sich durch das Erscheinen von einzelnen, zerstreuten Herden zu manifestiren, erwarten, dass der entzündliche Prozess, wenn er durch solche Herde hervorgerufen würde, einen gürtelartigen Charakter haben müsste, indem er sich hauptsächlich um die weissen Massen konzentriren würde; in Wirklichkeit wird nichts solches beobachtet; die begleitenden Schleimhautentzündungen erscheinen in der Form, wie wir sie auch in anderen Fällen zu beobachten gewöhnt sind. Die 3 ersten Beweisgründe sind auch für die Beurteilung des zuweilen bei der uns beschäftigenden Krankheit vorkommenden fieberhaften Zustandes giltig. Ziemlich instruktiv und den von uns entwickelten Gedanken bestätigend ist auch unsere zweite Beobachtung. Beim Gymnasiasten M. J. bestand neben Leptothrix tonsillarum im Anfang das typische Bild einer akuten Angina mit stürmischen lokalen und allgemeinen Erscheinungen; im März sah ich die mit weissen Herden bedeckten Mandeln dieses Kranken mit einer unbedeutenden Röte der Schleimhaut, ohne dass der Pat. über subjektive Erscheinungen zu klagen hatte, und am 19. April, an welchem Tage ich den Kranken der Chirurgischen Gesellschaft vorstellte, waren an seinen Mandeln ziemlich grosse Herde

ohne die geringsten entzündlichen Erscheinungen in ihrer Nachbarschaft zu sehen. Offenbar hängt also die Entzündung der Rachen- und Pharynxschleimhaut nicht von der Entwickelung der Leptothrixbuccalis-Kolonien sondern von anderen Mikroorganismen ab.

Dasselbe muss man auch von dem jauchigen Zerfall des Trachealsekrets in der Beobachtung von Baginsky (Ozaena trachealis l. c.) annehmen, da dieselbe Spaltalge im Rachen und im Pharynx keine übelriechende Zersetzung des Schleimes verursacht; ja sie kann sogar in der Luftröhre selbst, ohne Fäulniserscheinungen hervorzurufen, nisten, was durch den 3. Fall von Stoerk (l. c.), der dasselbe Bild, wie der Baginsky'sche bot, bewiesen wird. Ohne Zweifel hätte ein Beobachter, wie Stoerk solch ein deutliches und seltenes Symptom, wie die übelriechende Zersetzung des Schleimes in der Luftröhre, nicht mit Stillschweigen übergangen. Diese Voraussetzungen sind nicht ohne Grund, da in der Wissenschaft ziemlich ähnliche Beobachtungen über dieselbe Bakterie und zwar nicht weiter als in der Mundhöhle, existiren. W. Miller[1]) und Fr. J. Rosenbach[2]) haben in den Höhlen cariös zerfallender Zähne, wo, wie wie bekannt, die Leptothrix buccalis vorherrscht und in den Zahnabscessen, auch andere Bakterienarten gefunden. W. Miller (S. 295 und 303) schreibt den Zerfall und die Fäulnis cariöser Zähne dem Einfluss anderer Mikroorganismen zu und erklärt das Eindringen in's Zahngewebe der Lepthotrix buccalis für eine sekundäre Erscheinung.

Wenn wir in jedem sich unserer Beobachtung darbietenden Falle die eben beschriebenen Krankheitssymptome im Auge behalten und uns ausserdem noch durch die Thatsachen der mikroskopischen Untersuchung, welche wir weiter unten besprechen werden, leiten lassen, so werden wir bei der Diagose auf keine besonderen Schwierigkeiten stossen. Für den Arzt ist die Kenntnis dieser Form sehr wichtig, um sie von der Diphtheritis und der s. g. Angina s. Tonsillitis follicularis[3]) unterscheiden zu können.

Wenn die Phycosis faucium leptothricia von einer starken Entzündung der Mandeln und der Pharynxschleimhaut mit bedeutendem Fieber und Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen begleitet wird, so könnte ein unerfahrener Beobachter in der Diagnose schwankend werden und glauben, ob er nicht eine Diphtheritis vor sich habe. In einem ähnlichen Falle muss man bei der differenziellen Diagnose folgende Umstände im Auge behalten: bei Phycosis leptothricia sind die Herde verhältnismässig klein, von weisser oder gelblich-weisser Farbe; sie sind

1) Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XVI, S. 295.

2) Mikro-Organismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. S. 77 und 78.

3) Sehr treffend von B. Fränkel Angina lacunaris genannt, Berl. klin. Wochenschrift 1886, No. 17.

ziemlich regelmässig, entsprechend der Lage der Lakunen auf den Mandeln und der benachbarten Schleimhaut gruppirt und bilden nicht selten sphäroide Konvexitäten oder treten als käsige Massen über das Niveau der Schleimhaut hervor; sie fliessen nicht in Belage zusammen, bilden keine Membranen, werden auch nicht in Form von solchen ausgespieen und enthalten keine punktförmigen Extravasate; öfters setzen sie sich auch gleichzeitig an der Zungenwurzel fest, wo sie auch eine bestimmte Lokalisation haben; bei Phycosis werden weder Exulcerationen noch ein Demarcationsprozess beobachtet; auch kommt nach dem Aufhören der lokalen Entzündung und des allgemeinen fieberhaften Zustandes keine Reinigung vor, im Gegenteil können die weissen Beläge an Zahl und Umfang zunehmen. Die Uvula nimmt nie, die hintere Pharynxwand nur selten und wenig am Prozesse teil. Bei der mikroskopischen Untersuchung bestehen die weissen Massen vorwiegend aus einem Geflecht von Leptothrix buccalis-fäden und enthalten keine fibrinösen Bildungen. Die mikroskopischen Untersuchungen werden wir später noch näher besprechen. Bei Diphtheritis sind die Belege dagegen gewöhnlich diffus; sie sind meistens von grau-gelblicher Farbe, haben kein käsiges Aussehen und enthalten nicht selten punktförmige Extravasate; sie können in Form von Membranen abgestrichen und ausgespien werden, wobei das unterliegende Gewebe exulcerirt und blutend erscheint. Isolirte Prominenzen kommen nicht vor. Die Zunge wird sehr selten und nur bei sehr schweren Formen affizirt; die Belege haben keine typische Gruppirung. Die Uvula wird ziemlich oft in toto von der Membran, wie von einem Handschuh[1]) bedeckt; die hintere Pharynxwand wird auch nicht selten in den Prozess hineingezogen. Die Besserung des allgemeinen und lokalen Zustandes geht mit der Reinigung der erkrankten Oberfläche Hand in Hand. Die Belege haben einen fibrinösen Charakter und erweisen sich unter dem Mikroskop als aus Fibrinfasern, einer Unmasse von Bacillen[2]), Mikrokokken und Detritus, Eiterkörperchen, degenerirten und zerfallenden Epithelzellen bestehend.

Wir sind hier nur bei den lokalen Symptomen stehen geblieben. Wenn die Phycosis faucium leptothricia von keinem entzündlichen Prozess komplizirt wird, so ist die Unterscheidung ihrer Belege von den diphtheritischen noch leichter und beruht, ausser auf den von uns schon berührten Eigentümlichkeiten der Herde selbst noch auf dem Mangel

---

1) Al. Monti, Ueber Krup und Diphtheritis im Kindesalter, 2. Ausgabe, Wien und Leipzig 1884, S. 206.

2) Fr. Löffler, Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe. Mittheil. aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte Bd. II, S. 421.

an allgemeinem fieberhaften Zustande und lokalen dem diphtheritischen Prozesse eigenen Reizungserscheinungen.

Die Phycosis faucium leptothricia könnte man auch mit der Angina tonsillaris follicularis s. lacunaris verwechseln. Die letztere wird aber stets vom allgemeinen, fieberhaften Zustande, von Röte und Schwellung der Mandeln begleitet. Wenn aber letztere Erscheinungen zufällig die Algose kompliziren, so muss man die Diagnose auf Grund der Krankheitsverlauf's und der makro- und mikroskopischen Untersuchung der Pfröpfe und Belege stellen.

Diese letzteren sind bei der Angina follicularis von gelblichweisser Farbe, lassen sich leicht von der unten liegenden Schleimhaut entfernen, sind zuweilen sehr zahlreich, und konfluiren sogar in eine Masse, in deren Umgebung man übrigens auch zerstreute Punkte bemerken kann. Unter dem Mikroskop besehen bestehen die Belege in ihrer Hauptmasse aus eitrigen und epithelialen Zellenelementen und alsdann auch aus Bakterien, unter welchen auch die Leptothrix, aber in sehr geringer Anzahl zu finden ist, man könnte annehmen, als zufälliges Beimengsel, oder als eine Entwickelungsform irgend einer anderen Spaltalge, da in diesem Entwickeluugsstadium (d. h. in Form von langen Stäbchen) sehr verschiedene Bakterien vorkommen.

Die Phycosis leptothricia mit Oidium albicans (Soor) mucosae oris zu verwechseln, ist sehr schwer, da sowohl die Art als auch die Bedingungen der Verbreitung und das mikroskopische Bild der letzteren Form von der ersteren sehr abweichen und so allgemein bekannt sind, dass, auf dieser Frage länger stehen zu bleiben wir für überflüssig halten.

In einem Falle (L. Bayer[1]) bei einem 15jährigen Mädchen, hat der Hausarzt die Phycosis leptothricia zuerst für eine Angina diphtheritica angesehen, später, als die akuten Erscheinungen geringer wurden, die weissen Knötchen aber trotz verschiedener Aetzungen, in die Substanz der Mandeln eingekeilt blieben, hatte er Tuberkulose, welche in der Familie erblich war, im Verdacht; Dank diesem Umstande wandte man sich an einen Specialisten. Die von uns besprochene Form hat aber so wenig Aehnlichkeit sowohl mit der Tuberkulose als auch mit der Syphilis, dass über ihre gegenseitigen Abweichungen zu sprechen, wir keine Veranlassung sehen. Zudem kommt die Tuberkulose der Mandeln, der Pharynx und der Zunge höchst selten vor; so kamen auf 1226 Obduktionen von an Lungentuberkulose Verstorbenen, 18 Zungen- und 14 Pharynxaffektionen und nur in 8 Fällen waren die Mandeln exulcerirt (Heinze[2]).

1) S. Gumbiner l. c. S. 14.

2) Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig 1879.

Wir haben die, von uns aus den Krypten der Mandeln unserer Kranken entfernten weissen Massen auf sterilisirten Schnitten von abgekochten Kartoffeln bei Zimmertemperatur kultivirt. In jeder Reihe von diesen Versuchen bekamen wir ungefähr in $^3/_4$ Fällen Reinkulturen, d. h. von je 4 Stichen entwickelten sich 3 Kolonien. Schon 12 Stunden nach der Impfung konnte man, namentlich mittels einer Lupe auf der gelblichen Oberfläche der Kartoffel um die Stiche und Striche herum weisse, ovale und birnförmige Flecken bemerken. Ihre Oberfläche ist rauh, glanzlos und erinnert am meisten an einen sammetartigen Belag.

Am 3. Tage kann man schon die Kolonien als weisse, körnige Gruppen oder Konglomerate mit glatter, wachsähnlicher Oberfläche unterscheiden. Die Grösse der einzelnen Körner variirt zwischen dem feinsten Sandkorn und einem kleinen Stecknadelkopf. Um die Kolonien herum bildet sich in der Substanz der Kartoffel eine Delle, so dass die Kulturen in sphäroiden Vertiefungen sich befinden.

Am 4. Tage wird die Anzahl der, mit dem Vergrösserungsglas bemerkbaren Kolonien noch grösser; sie sehen aus, als ob sie aus weissem Wachs verfertigt wären, und sind glanzlos.

Am 12. Tage bekamen wir in einer Kulturreihe folgendes Bild: die Kolonien bildeten feinkörnige Konglomerate von milchweisser Farbe, mit einer schwachen gelblichen Nuance, die ein wenig an künstliche Perlen erinnerte. Die Oberfläche jedes einzelnen Körnchens war glatt, kugelförmig, glänzend, Ihre Grösse variirte zwischen einem Pünktchen und einem sehr kleinen Stecknadelkopf. Alle Körnchen jedes einzelnen Konglomerats konfluiren in eine gemeinschaftliche Gruppe, die sich in einer Delle der Kartoffeloberfläche befindet. Bei der Untersuchung fast nach einem Monat nach der Aussaat hatten die Kolonien die Konsistenz von Butter und ergaben eine sauere Reaktion.

Kulturen haben unsere Vorgänger bei den Untersuchungen der Phycosis faucium leptothricia nicht angestellt; sie geben wenigstens, soviel man aus der gesamten von uns angeführten Litteratur ersehen kann, nirgends eine Beschreibung solcher Kulturen. Mikroskopisch haben wir die von den Mandeln entfernten, weissen Massen bei allen unseren Pat. untersucht. Im 1. und 2. Falle wurden sie von uns wiederholt abgestrichen und zu Kulturen und mikroskopischen Untersuchungen benutzt. Von J. S. (3. Fall) konnte ich diese Massen nur ein einziges Mal abstreichen. Die Kulturen boten auch ein reiches Material für mikroskopische Untersuchungen. Die an Deckgläschen angetrockneten Präparate in einer warmen Mischung von konzentrirter alkoholischer Methylviolettlösung (12 Raumteile) und Anilinwasser[1]) (100 Teile) gefärbt:

1) Man nimmt Wasser, 3% reinen Anilins (im Verkauf »Anilinöl«) und 7% Alkohol, schüttelt die Mischung durcheinander und filtrirt sie.

alsdann in eine Jodlösung (Kali jodati 1 g Aq. d. 20 g Jodi puri 0,02 g) und daraus in eine $^1/_2$—1% alkoholische Eosinlösung gebracht und endlich im absoluten Alkohol ausgewaschen. Nach vorsichtigem Abtrocknen zwischen Fliesspapier und raschem Durchziehen durch eine Spiritusflamme wurden die Präparate in Xylol untersucht oder, um sie dauernd aufbewahren zu können, in eine Lösung von Canadabalsam in Xylol eingeschlossen. Zu solch einer Bearbeitung (nach Gram'scher[1]) von Cornil und M. J. Afanassiew[2]) modificirter Methode) brauchte man nur einige Minuten. Ausserdem wurden die Präparate nur in der Jodlösung von der oben erwähnten Zusammensetzung untersucht. In derselben Jodlösung wurden auch die Präparate aus den Kulturen gefärbt, desgleichen wurden dazu auch Anilinfarben aber ohne alle Kontrastfärbung, welche in dem gegebenen Fall keine Bedeutung hat, verwendet. Die Untersuchungen wurden mit dem 8. trockenen und dem 10. Immersionssystem von Hartnack und Prazmowsky angestellt. Für diagnostische Zwecke genügen vollständig Objektiv No. 8 und sogar No. 7 (Hartnack). Die doppeltgefärbten Präparate erwiesen sich schon für's unbewaffnete Auge von ungleichartigem Aussehen; einige bestanden fast ausschliesslich aus blauen Pünktchen, Körnchen, Adern, Flecken und Streifen (Mikroorganismen) mit einer unbedeutenden Beimischung von rosenroten Stellen (zellige Elemente der Schleimhaut), an anderen war das entgegengesetzte Verhältnis. So bestanden beim Gymnasiasten M. J. die herausbeförderten Pfröpfe zeitweise fast nur aus reinen Spaltalgenkolonien mit einer sehr geringen Beimischung von Zellenelementen des Kranken selbst; dabei bildeten die Mehrzahl derselben rote Blutkörperchen, eine Folge der durch die mechanische Entfernung der Massen hervorgerufenen kapillären Hämorrhagien. Bei dem von E. Fränkel beschriebenen Kranken, bei welchem die Krankheit ohne alle Symptome verlief, bestanden die die Krypten ausfüllenden Massen fast ausschliesslich aus parasitären Elementen; Zellen kamen nur in sehr geringer Anzahl vor. Solche Fälle lassen die Vermutung aufkommen, dass die bedeutenderen Beimengsel von verschieden veränderten Zellenelementen, welche bei manchen mit derselben Algose behafteten Kranken vorkommen, nicht von der Algose sondern von irgend welchen Komplikationen abhängen. Wenn man aber in dem Inhalt der Follikel solch ein Vorherrschen der Leptothrixelemente vor anderen Zellenprodukten beobachtet, so wird man auch ohne Kontrolimpfungen davon überzeugt sein, dass die Krankheit in dem Eindringen in die Krypten und dem Vegetiren der erwähnten Spaltalge in denselben besteht. Welche Bedingungen die Entwickelung der Krankheit

1) Fortschritte der Medicin 1884, No. 6.
2) »Wratsch« 1884, S. 362 und 762.
3) l. c. S. 290.

begünstigen, ist eine andere bis jetzt nicht gelöste Frage. Bei Verwundungen in der Mundhöhle oder überhaupt bei Excoriationen der Schleimhaut hat man zuweilen Gelegenheit membranöse Belege zu beobachten die ausschliesslich aus Leptothrixelementen bestehen[1]). Klebs[2]) sagt dass, wer genau untersuchen wird, zur Ueberzeugung kommen muss, dass beim katarrhalen Zustande der Schleimhaut der Mundhöhle entweder keine grosse Anzahl von Schleim- und Eiterkörperchen beobachtet wird, oder dieselbe sich als weitere Folge der Mundmykose einstellt.

Auf anderen Präparaten (1. Fall) kommen in grosser Anzahl von Eosin rosenrot gefärbte Gewebselemente vor. Ausser runden und Epithelzellen sind hier noch homogene glänzende rosenrot gefärbte Schollen und ebenso nur ein wenig intensiver gefärbte Bildungen, die die Form von ziemlich breiten Streifen und Bändern haben zu bemerken. Allem Anscheine nach sind das die von Hering (l. c.) in den erweiterten Krypten der Mandeln beschriebenen keratoiden Massen. Mir ist es übrigens nicht gelungen die konzentrischen Schichten und die von Hering beschriebene Faserung an den Enden der bandartigen Gebilde zu sehen. Ich habe die Präparate mit Aetzkalilösung nicht bearbeitet und weiss nicht, ob der erwähnte Autor nur dann bei diesem Reagens die Faserung an den Enden der homogenen bandartigen Gebilde und das Bild der konzentrischen Schichten an den keratoiden Schollen bekommen hat, oder dasselbe auch bei anderen Untersuchungsmethoden stattfand. Die blauen Massen verteilten sich auf den Präparaten sehr ungleichmässig; manchmal bekam ich unter dem Mikroskop grosse Klumpen und Knäule von dunkelblauer Farbe, die von rosenroten Stellen unterbrochen waren, und im Centrum das Aussehen einer kompakten, dunkeln Masse hatten, deren eigentlichen Bau man nur an ihrer Peripherie erkennen konnte; manchmal breiteten sie sich in Form von Bündeln aus Streifen bestehend, die von einander verschieden weit gelagert waren, aus. Die Länge der Bündel überragte nicht selten das Gesichtsfeld des Mikroskops; ihre Breite war unbedeutend und entsprach annähernd 3—5 Reihen von weissen Blutkörperchen. Ausser diesen Klumpen und Bündeln kommen die blauen Elemente auch in kleineren Gruppen mit strahligem Bau, in Form von einer grossen Anzahl einander schneidender Linien vor; öfters gruppiren sie sich in eine feine Linie oder dringen in kleinen Bruchstücken in die Zellenelemente ein, oder endlich zerstreuen sie sich über das ganze Gesichtsfeld des Mikroskops. Die Klumpen und Knäule gleichen in allen Stücken den von Klebs[3]) dargestellten, die Bündel unterscheiden sich durchaus nicht von einem Bündel (dem rechts liegenden), das von

1) Julius Gumbiner, l. c. S. 25.
2) Archiv für experim. Pathologie, Bd. V, S. 351.
3) Archiv für experim. Pathologie, Bd. V. 1876.

W. Miller[1]) in Fig. 7. (Tafel VII) dargestellt, und von Zopf[2]) wie es scheint reproducirt ist.

Die Knäule erweisen sich bei stärkerer Vergrösserung als aus engmaschigen Netzen von feinen, blauen Fäden von verschiedener Länge bestehend, welche indem sie Bündel bilden, eine fast parallele Richtung nehmen. Die Fäden sind gleichsam aus einzelnen, blauen, gleichlangen Gliedern zusammengesetzt, die von einander durch vollkommen durchsichtige, homogene Querwände geschieden sind und lange und kurze Stäbchen enthalten, neben welchen auch Mikrokokken vorkommen.

Ausserdem trifft man auf den Präparaten in grosser Anzahl Makrokokken, verschiedene Mikrokokken, grosse Diplokokken und Bacillen. Sarcine- und Spirochaetenformen sind uns nicht begegnet; Makrokokken fanden wir hauptsächlich in den Rundzellen (den Schleimkörperchen).

Klebs[3]) hat gefunden, dass alle diese Makrokokken und Mikrokokken und Bacillen, abweichend von den Leptothrixelementen, von Jod nicht blau gefärbt wurden und sich lebhaft bewegten. Deshalb hält er sie für zufällige Beimengsel.

Wir können diese letztere Ansicht durch unsere Präparate aus Kulturen, welche fast ausschliesslich aus Bacillen von verschiedener Länge und Fäden bestanden, nur bestätigen. Die oben aufgezählten Beimengsel kommen hier nicht vor.

Auf den Präparaten aus Kulturen breiten sich die Fäden desgleichen in Bündeln, Streifen und einzelnen Linien aus. Jedoch sind hier die Stäbchen in den Bündeln ein wenig anders gruppirt. Es ist sehr möglich, dass dieser Unterschied durch besondere Verhältnisse, unter welchen die Leptothrix in der Krypte der Drüse einerseits und auf dem Nährboden anderseits sich entwickelt, bedingt wird. Damit angefangen, dass im ersten Falle die Massen fortwährend einen bedeutenden Druck von Seiten der Lacunenwände, welche sie während ihres Wachstums auseinander drängen, erleiden; im zweiten Falle findet ihr Wachsen und freies Ausbreiten keine mechanischen Hindernisse u. s. w.

Auf diesen Präparaten hat man öfter Gelegenheit zu beobachten, dass die Stäbchen keinen ununterbrochenen Faden bilden, sondern die hinteren auf den vorderen dachziegelartig gelagert sind; es kommen auch derartige Verbindungen zweier langer Stäbchen vor, dass das hintere Ende des einen mit dem vorderen Ende des anderen durch ein drittes, kurzes dem Längsdurchmesser der beiden ersteren perpendikuläres Stäbchen vereinigt werden, so dass das Gebilde eine bajonettähnliche Knickung aufweist. Dank einer ähnlichen, unter einem Winkel stattfindenden Vereinigung

1) Archiv für experim. Pathologie, Bd. XVI.
2) Dr. W. Zopf, Die Spaltpilze. Zweite Aufl. Breslau 1884. S. 76. Fig. 29. III.
3) Archiv für experim. Pathologie, Bd. V, S. 359.

der langen und kurzen Stäbchen bekommt man das Bild eines sich über das ganze Gesichtsfeld des Mikroskops ausbreitenden, und mit dem Retikulum einige Aehnlichkeit habenden Netzes. Wahrscheinlich weil die Präparate sehr dünn waren, sehen diese Netze wie in einer Schicht gelagert aus, und deshalb sind ihre Maschen vollkommen deutlich begrenzt: diese sind so gross, dass sie 1 bis 4 oder 5 weisse Blutkörperchen aufnehmen könnten. Vollständige Spirillen oder Spirochaeten sind uns nicht vorgekommen; dagegen begegneten wir krummen, kommaähnlichen Mikroorganismen, deren Bogen etwas kürzer als die Hälfte der von ihrem Radius beschriebenen Peripherie waren, und langen schwach S-förmig-gekrümmten Stäbchen (Vibrio).

Wir beschränken uns fürs erste auf diese Mitteilung der Resultate der mikroskopischen Untersuchung, indem wir die Absicht haben, den Bau der Kulturen in einer anderen, der Untersuchung einiger biologischer Eigenschaften der erwähnten Spaltalge, beim Kultiviren derselben auf verschiedenen Nährböden, gewidmeten Arbeit zu studiren. Um auch die Wiederholung der Zeichnungen zu vermeiden, wollen wir dieselben auch der eben erwähnten Arbeit beifügen.

Abgesehen von den morphologischen Eigentümlichkeiten hat die Leptothrix buccalis — oder wenn die Botaniker übereinkommen werden, dass diese Art vollkommen überflüssig ist und sie dieselbe zu den Crenothrices[1]) zählen werden, — die Crenothrix buccopharyngealis die Eigenschaft infolge ihres obenerwähnten Stärkegehalts von Jod blau gefärbt zu werden.

Klebs[2]) war der erste, der die Aufmerksamkeit auf die wichtige Bedeutung der Leptothrix bei der Bildung der Kalkkonkremente im Munde und den benachbarten Höhlen gelenkt hat. Indem er die Konkremente der Mandeln und Speicheldrüsen und den sog. Zahnweinstein auflöste, bekam er als Grundsubstanz (stroma) einen Rest, der nur aus Mikroorganismen bestand. Dieser Umstand wurde auch auf makroskopischem Wege mittels der direkten Behandlung der Konkremente mit Jod bestätigt. Klebs hat in dieser Weise alle oben erwähnten Konkremente, die er in der Kollektion des pathologisch-anatomischen Instituts und bei den Obduktionen nur finden konnte, untersucht. Nachdem der Jodüberschuss mit Wasser abgespült war, erschien die Oberfläche des Steines entweder rein blau oder ein wenig rötlich gefärbt. Von 30 Kalkablagerungen an den Zähnen gelang diese Reaktion nur in einem Falle nicht. Infolge dieses zählt Klebs[3]) die Leptothrix buccalis zu den Kalkalgen, die

1) Siehe die Anm. von Prof. Ch. Gobi über Leptothrix gigantea zum Zopfschen Handbuch, S. 156 (russ. Uebersetzung).

2) l. c. 1876, S. 360.

3) l. c. S. 365.

in der Natur sehr verbreitet sind und die Bildung von Kalkformationen bedingen, wie das für einige Arten von Unger und Gümbell[1]) bewiesen ist. Nach Angaben dieser Autoren haben die Algen die Eigenschaft, Kalk aus dem Seewasser zu absorbiren, indem sie die Kalksulfate in Kalkcarbonate verwandeln.

Nach diesen Untersuchungen wird die Kalkablagerung aus dem Speichel und die Bildung von Kalkkonkrementen in der Tiefe der Speichelgänge, ohne dass die Wände der letzteren pathologisch verändert wären, begreiflich.

Die nächste Eigentümlichkeit der Leptothrix bucco-pharyngealis ist also ihre Fähigkeit, die Ablagerung des Kalkes aus dessen Lösungen zu begünstigen. Dieser Eigenschaft sind wir in unserer dritten Beobachtung begegnet.

Das Ebengesagte berücksichtigend, haben wir beim Besprechen der Differentialdiagnose die Unterschiede zwischen der Phycosis leptothricia und den Konkrementen in den Krypten der Mandeln, die Kalk enthielten, nicht aufgezählt, indem wir für die eigentliche Ursache beider Veränderungen einen und denselben Mikroorganismus halten. Bei uns in Russland sind Konkremente der Mandeln von den DDr. Kampf[2]) und Pargamin[3]) beschrieben worden. Beide Konkremente wurden von meinem geehrten Kollegen K. N. Winogradow[4]) untersucht, welcher auch gefunden hat, dass den Hauptbestandteil der organischen Grundsubstanz dieser Steine Elemente der Leptothrix buccalis bilden. Früher glaubte man, dass die Leptothrix buccalis die Fähigkeit hat, in einigen Fällen, wie z. B. an den Zahnhälsen Kalk abzulagern, in anderen Fällen Kalk den Geweben zu entziehen. Diese letztere Ansicht basirte auf der Thatsache, dass bei Caries der Zähne die Kanälchen von einer Unmasse dieser Mikroorganismen angefüllt waren.

Doch kann man nach den Untersuchungen von W. Miller[5]) es als feststehend betrachten, dass »der Pilzeinwanderung die Einwirkung von Säuren immer vorangeht«, nicht genug (S. 295, 303): man muss sogar annehmen, dass dem Eindringen der Leptothrix in die zerfallende Zahnsubstanz andere Mikroorganismen vorausgehen.

Ausser jenen Prozessen, welche zu berühren wir schon Gelegenheit gehabt haben, kommt die Leptothrix auch bei anderen pathologischen Zuständen vor. Man muss jedoch im Gedächtnis behalten, dass auch viele

---

1) C. W. Gümbell, Die sogenannten Nulliporen und ihre Beteiligung an der Zusammensetzung der Kalksteine. Abhandl. der Bayer. Akad. d. Wiss. II. Kl., II. Bd., 1. Abteil. München 1871 (citirt nach Klebs).

2) »Wratsch« 1884, S. 204.

3) »Wratsch« 1885, S. 288.

4) »Wratsch« 1884, S. 347 und 1885, S. 288.

5) Archiv für experim. Pathologie Bd. XVI, S. 299, 302, 303.

andere Bakterien, z. B. Bacterium aceti, die Kern'sche Dispora caucasica[1]) u. a. im Entwickelungszustande die Form von langen Stäbchen oder Fäden haben können. Deshalb darf man noch nicht diese bei verschiedenen pathologischen Prozessen vorkommenden Formen, nur auf Grund ihrer morphologischen Aehnlichkeit mit einander identificiren.

Weigert[2]) hat zahlreiche Spaltalgenfäden in einem noch nicht eröffneten Zungenabscess gefunden.

Bjelzoff[3]) sagt, dass in einem Falle von Pyämie »einige von den Leberkapillargefässen sich mit bacillären Massen, welche bei genauerer Untersuchung mit Leptothrix viel Aehnlichkeit hatten, vollgepfropft erwiesen«.

Huber[4]) war sehr verwundert, im Harne eines Hydropischen während längerer Zeit lange, parasitäre Fäden zu beobachten, bis er merkte, dass dieselben dahin aus dem ödematösen Präputium, wo sie infolge der Unreinlichkeit des Kranken und des Harnergusses sich sehr rasch vermehrten, gelangt waren.

N. W. Ssorokin[5]) hat einen Fall von Leptothrix im Auge beschrieben und Friedr. Jul. Rosenbach[6]) fand diesen Mikroorganismus in einem Abscess der Submaxillardrüse.

In Betreff der Behandlung ist es bekannt, dass die von uns besprochene Algose allen Medikamenten, sogar solchen wie Tinct. Jodi. 5%ige Karbolsäurelösung, essigsaure Thonerde u. a. m. widersteht. Möglicherweise lässt sich dieser Umstand durch das tiefe Eindringen der Parasitenherde erklären, indem die vernichteten oberflächlichen Schichten durch das Wachsen der tiefen, vor dem Medikament geschützten Teile ersetzt werden. Möglich ist es aber auch, dass die bis jetzt versuchten Mittel auf diese Alge ohne Wirkung sind und letztere unter anderen Umständen zu Grunde geht, da es zweifellos ist, dass nicht alle Bakterien einem bestimmten chemischen Körper gegenüber sich gleich verhalten. Deshalb darf man durchaus nicht, die, bei den Untersuchungen des Einflusses der antibakteriellen Mittel auf gewisse Arten von Mikroorganismen, gewonnenen Thatsachen gleich auch ohne Kontrollversuche auf andere Arten übertragen.

Wir haben schon erwähnt, dass E. Fränkel die Hartnäckigkeit der Leptothrix benutzt hat als eines von den Kennzeichen der Krankheit. Anderseits ist es bekannt, dass mit der Zeit die Krankheit auch von selbst, ohne alle Behandlung oder nach wiederholtem, vorsichtigem Ent-

1) Wl. Podwyssozky.
2) Virchow's Archiv, Bd. LXXXIV, S. 275.
3) »Wratsch« 1884, No. 21.
4) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXIII, S. 463.
5) »Wratsch« 1881, S. 69.
6) Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen, 1884, S. 119.

fernen der anwachsenden Massen auf mechanischem Wege, vergehen kann. Deshalb halte ich die Galvanokaustik oder Tonsillotomie, zu welchen andere Autoren wegen der Erfolglosigkeit anderer Mittel ihre Zuflucht nehmen, nicht für indicirt, da die Krankheit an sich weder gefährlich ist, noch Qualen verursacht. Ich hatte Gelegenheit meine Kranken zufälligerweise nach einigen Monaten wieder zu untersuchen und habe sie vollkommen frei von Leptothrix faucium gefunden. Ich bin mit Gumbiner[1]) vollkommen einverstanden, dass die Behandlung für den Kranken nicht qualvoller als das Leiden selbst sein darf. Ausserdem sind nicht alle Herde dem Auge zugänglich; wir exstirpiren die Mandeln, brennen sie mit dem Galvanocauter aus, und nach einigen Tagen können an anderen Stellen neue Herde, welche früher nicht zu bemerken waren, erscheinen. Sie werden um so besser wachsen, je mehr der Epithelialüberzug der Schleimhaut gelitten hat, da bei Verwundungen und überhaupt beim Verlust des Epithels im Munde die Bildung von Pseudomembranen, welche aus Leptothrixfäden geflochten sind, beobachtet wird. In meinem ersten Falle habe ich einmal nach einer Influenza eine ausserordentlich rasche Ausbreitung der Leptothrixmassen beobachtet, welche vordem schon sehr unbedeutend geworden waren. Dieser Reizzustand der Schleimhaut war genügend, um die Fähigkeit ihrer Zellenelemente, die Parasiten zu verdrängen, deutlich herabzusetzen. Die Exstirpation der Mandeln würde ich nur in den Fällen für angezeigt halten, wenn dieselben zugleich mässig hypertrophirt wären und andere Stellen der Pharynxschleimhaut nicht afficirt wären. Da bei der besprochenen Algose die Gewebe selbst fast unverändert sind, so glaube ich, dass wir bei unseren therapeutischen Versuchen von dem Grundsatz ausgehen müssen, dass wir nicht die gesunden Gewebe, sondern nur den Parasiten vernichten dürfen. In dieser Hinsicht hat mir sehr gute Dienste Sublimat (1:2000) zum Gurgeln und die mechanische Beseitigung der Pfröpfe geleistet; übrigens kann ich in dieser Hinsicht nichts positives behaupten, da meine Beobachtungen dazu noch ungenügend sind. Sicher ist nur, dass es Bedingungen zur spontanen Heilung giebt; wollen wir hoffen, dass indem wir die Eigenschaften dieser Alge näher studiren werden, wir auch lernen werden dieselbe zu vernichten, ohne die Gewebe des Körpers zu schädigen.

Der Kranke M. J. wurde von mir dem Russischen chirurgischen Pirogoff'schen Verein vorgestellt, wobei auch mikroskopische Präparate aus Reinkulturen wie auch aus den, direkt dem Kranken entnommenen Massen demonstrirt wurden.[2])

Die in den Jahren 1886 und 1887 beobachteten Fälle von Algosis faucium leptothricia:

---

1) l. c. S. 27 und 28. 2) S. »Wratsch« 1885, No. 27—29.

Erster Fall. Theodor Jagunow, 13 Jahre alt, Lehrling in einer Weinhandlung. Tonsillitis, 10 Tage krank, kam zu mir am 15. Okt. 1886. Anfangs bestanden Schlingbeschwerden, welche schon nach 3 Tagen verschwunden sind. Die rechte Tonsille ist vergrössert, die dieselbe bedeckende Schleimhaut gerötet; die Anschwellung und die Röte gehen nicht über die Grenzen der Tonsillen hinaus. Ausserdem ist an der Oberfläche der Tonsille im oberen Segment eine erbsengrosse, gleichsam exulcerirte Kavität zu bemerken, welche mit einer weissen käseartigen Masse von einer gewissen Elasticität, ähnlich der Elasticität nicht ausgetrockneten Mooses, angefüllt ist. Nach einer Woche waren alle akuten Erscheinungen verschwunden. Die rechte Tonsille blieb bedeutend vergrössert, von blass-roter Farbe und wies ausserdem quer (von hinten nach vorne) verlaufende Furchen auf, wie solche zuweilen auf der Zunge vorkommen; um die mit den weissen Massen angefüllte Kavität herum bemerkt man gar keine Reaktion; die Massen wurden entfernt, sie fühlten sich fest und elastisch an.

Zweiter Fall. Anastasie Iwanow, 35 Jahre alt, Stubenmagd. Pharyngitis chron. Die Gaumen- und Rachenschleimhaut blass, die der hinteren Pharynxwand verdickt, trocken, gerötet und rauh, Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut des rechten Aryknorpels, die Stimmbänder grau gefärbt. Das Gefühl von einem Fremdkörper im Schlunde, zeitweise Gefühl des Zusammenziehens, Kitzeln und Kratzen im Halse; an der linken Tonsille, im oberen Abschnitt, ein weisser fleckartiger Pfropf ohne alle Reaktionserscheinungen im benachbarten Gewebe.

Dritter Fall. Frau X., 30 Jahre alt. Anämie, Pharyngitis chron. Die Stelle, wo der Pfropf gesessen hat, ist bei mir nicht näher notirt.

Vierter Fall. Viktor Tawraisky, 27 Jahre alt, Architekt. Pharyngitis chron. Klagt über Kitzeln im Halse, bedeutende Schleimabsonderung, zeitweise Husten. Die hintere Pharynxwand ist gerötet, mit karmoisinrotem Schein, rauh mit erweiterten Gefässen. An der vollkommen normalen linken Tonsille, in der Nähe ihres oberen Randes bemerkt man einen rein weissen Pfropf ohne alle Reaktion in der Nachbarschaft. Raucht viel. Leidet an Verstopfung.

Fünfter Fall. Olga Hirschbraum, 24 Jahre alt, Nähterin. Pharyngitis follic. et later. hypertrophica. Pharyngitis catarrh. acuta. Phycosis leptothricia. Aus der sonst unveränderten rechten Tonsille kann man rein weisse, elastische Pfröpfe herausquetschen.

Sechster Fall. Basil Smirnow, Pharyngitis catarrh. — allgemeine akute Pharyngitis. An der rechten Tonsille ein reinweisser Pfropf.

Siebenter Fall. Katharina Gibrat, Nähterin, 21 Jahre alt. Pharyngitis follic. An der rechten vollkommen normalen Tonsille ein weisser (kreidefarbiger) Herd ohne alle Reaktion in der Umgegend.

Achter Fall. Marie Morschew, Lehrerin, 29 Jahre alt. Pharyngitis follic. et lateralis hypertroph. Hypertrophia Tonsillarum. Mässige Anschwellung der Tonsillen, die linke ist grösser, ihre ganze Oberfläche ist mit unbewaffneten Auges erkennbaren Oeffnungen besät, aus welchen man Pfröpfe auspressen kann.

Neunter Fall. E. M., Sängerin, 26 Jahre alt. Phycosis leptothricia. Mässige Vergrösserung der rechten Tonsille mit einigen ein wenig erweiterten Lakunen, welche Leptothrixpfröpfe enthielten. Wenn die Pfröpfe in ihrem Wachstum zunehmen, so tritt eine geringe Schwellung der Tonsille und das Gefühl der Unbequemlichkeit von der rechten Seite ein, jedoch ohne Röte und Schmerzen. Nach dem Ausquetschen der Pfröpfe oder nach deren Entfernung mittels einer Stricknadel, wozu die Kranke früher von selbst ihre Zuflucht nahm, schwindet die unangenehme Empfindung sofort.

Zehnter Fall. L. J., 13 Jahre alt. Pharyngitis follicularis. Mässige Anschwellung der rechten Tonsille ohne entzündliche Reaktion, einige weisse, elastische Pfröpfe in den Lakunen, welche leicht mittels eines Tampons herauszuquetschen sind, manchmal aber auch von selbst in den Mund herausfallen und dann sich wie elastische Körnchen anfühlen. Andere krankhafte Erscheinungen veranlassen sie nicht.

Elfter Fall. W. G., Student der Universität, 25 Jahre alt. Rhinitis chron. hypertrophica. Pharyngitis et laryngit. catarrh. chron. Ein Pfropf an der Spitze der linken Tonsille, in der Tiefe ihrer Niche, ohne alle Reaktion.

319|20.

(Innere Medicin No. 106.)

Ueber die modernen Gesichtspunkte in der Pathologie der Infektionskrankheiten.

Von

Prof. Dr. Hermann Sahli

in Bern.

Herrn Prof. Dr. Lichtheim in dankbarer Verehrung zugeeignet.

Meine Herren! Die allgemein pathologische Betrachtung der Infektionskrankheiten gewährt insofern einen besonderen wissenschaftlichen Reiz, als der hier vorkommende Dualismus zweier miteinander um die Existenz ringender Organismen, des erkrankten Körpers einerseits und des inficirenden Mikroorganismus anderseits, einen bei weitem klareren Einblick gestatten in das pathologische Geschehen, als er bei den nichtinfektiösen Krankheiten möglich ist. Während bei diesen letzteren einerseits die ätiologischen Momente in ihren Wirkungen meist völlig unabsehbar sind und anderseits die Reaktionen des Organismus gegen dieselben nur aus hypothetischen Eigenschaften des Protoplasmas sich erklären lassen, ist bei den Infektionskrankheiten wenigstens die ätiologische Seite einer exakten Prüfung durch die Hilfsmittel der Bakteriologie zugänglich. Wie viel verständlicher ist uns z. B. das Wesen der Tuberkulose oder einer erysipelatösen Entzündung, als dasjenige der alltäglichsten nichtinfektiösen Kranheiten, wie der Chlorose. Es dürfte dies wohl der Grund sein, warum nicht nur sich gegenwärtig die überwiegende Mehrzahl der pathologischen Forschungen auf dem, durch Pasteur und Koch so glänzend inaugurirten bakteriologischen Gebiete bewegt, sondern warum sich heute auch die Tendenz geltend macht, selbst da nach infektiösen Ursachen von Krankheiten zu suchen, wo eigentlich die Anhaltspunkte dafür noch sehr dürftig sind. Diese intensive Bearbeitung der Aetiologie und Pathogenese der Infektionskrankheiten hat im Verlauf der letzten

Jahre eine schon unabsehbare Menge von Thatsachen zu Tage gefördert. Vieles erklären diese Thatsachen dem nach Erkenntnis ringenden Arzte, wenn auch noch manches Rätsel der Lösung harrt. Nicht nur die Bakteriologie, sondern auch die auf ihr sich aufbauende allgemeine Pathologie der Infektionskrankheiten ist eine neue Wissenschaft. Wir stehen mitten drin in ihrer Entwicklung. Cohnheim schrieb seine allgemeine Pathologie zur Zeit, als von der Bakteriologie von Woche zu Woche neue Entdeckungen erwartet wurden, und er liess deshalb die allgemeine Pathologie der Infektionskrankheiten in dem Plan seines vortrefflichen Werkes fast vollständig weg. Der Umstand, dass auf dem in Frage stehenden Gebiet alles im Flusse ist, dass, was heute als richtig gilt, morgen durch eine experimentelle Arbeit widerlegt wird, lässt jeden Versuch einer abgerundeten Darstellung der allgemeinen Pathologie der Infektionskrankheiten als gewagt erscheinen. Ich bin mir daher auch der Schwierigkeiten wohl bewusst, welche sich mir entgegenstellen, wenn ich es unternehme, in dem Rahmen eines klinischen Vortrags Sie einigermassen zu orientiren über die, bis jetzt in der allgemeinen Pathologie der Infektionskrankheiten gewonnenen Gesichtspunkte. Die Schwierigkeit liegt teils darin, dass es nicht leicht ist, das überreiche Material, welches in den verschiedensten Zeitschriften zerstreut ist, zu übersehen und zu sichten, teils darin, dass dieses Material selbst noch in manchen Beziehungen lückenhaft und widersprechend ist. Ich bitte daher, das Nachfolgende als einen Versuch zu betrachten, der wesentlich den Zweck verfolgt, zu weiterem Nachdenken anzuregen. Ich behalte mir dabei vor, das für die Prophylaxe und Therapie von Infektionskrankheiten sich Ergebende an einer anderen Stelle zu besprechen.

Wir verstehen bekanntlich unter Infektionskrankheiten diejenigen Affektionen, welche in dem Körper durch das Eindringen niedriger, pflanzlicher Organismen, die man der Bequemlichkeit halber (nicht im Sinne der Botaniker) als Pilze bezeichnet, oder, wie man sich ausdrückt, durch ein organisirtes Virus erzeugt werden.

Krankheiten, welche nicht durch pflanzliche, sondern durch tierische Parasiten bedingt werden, rechnet man nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch nicht zu den Infektionskrankheiten. Dahin gehören namentlich gewisse, durch Arthropoden und Würmer verursachte Affektionen. Der Grund für diese Trennung ist teils die naturgeschichtliche Verschiedenheit der Parasiten, teils aber auch die Verschiedenheit des klinischen Verhaltens. Die Pilzkrankheiten nehmen gegenüber allen, durch tierische Parasiten bedingten Krankheiten durch ihre grosse Verbreitung und namentlich durch die Gefährlichkeit einzelner derselben eine vollständig dominirende Stellung ein. Auch findet man nur unter den Pilzkrankheiten jene ausserordentliche Ansteckungsfähigkeit, wie wir sie bei Blattern und Cholera fürchten, und endlich kennen wir den Begriff der durch

einmaliges Ueberstehen der Krankheit erworbenen Immunität, den wir später erläutern werden, nur bei den Pilzkrankheiten. Es sind dies Momente, welche die Abtrennung der letzteren von den durch tierische Parasiten verursachten Krankheiten rechtfertigen.

Immerhin ist vom klinischen Standpunkt aus diese Abtrennung keine ganz scharfe. Ich erinnere z. B. daran, dass die Trichinose, eine Krankheit, bei welcher ein hoch organisirter Fadenwurm die Rolle des Krankheitserregers spielt, in ihrem ganzen Verlauf und Wesen einer Infektionskrankheit so ähnlich ist, dass ein moderner Mediciner, wenn aus irgend einem Grunde bei einem Trichinenfall sich nicht sofort die richtige Diagnose aufdrängt, nach dem ganzen Verlauf wohl ohne weiteres an eine Pilzkrankheit denken wird.

Auch vom naturhistorischen Standpunkt aus ist die Grenze nicht so leicht zu ziehen, da bekanntlich Tier- und Pflanzenreich durch Zwischenformen verbunden sind. Ich meine die Mycetozoen, Flagellaten, Moneren und Sporozoen, welche mit Sicherheit weder zu den Pflanzen noch zu den Tieren gerechnet werden können, und von denen in neuerer Zeit schon eine ganze Anzahl als Krankheitserreger erkannt worden sind.

Bei der Definition der Infektionskrankheiten, als der durch pflanzliche Parasiten bedingten Affektionen, bin ich mir wohl bewusst, dass sich dieselbe nicht ganz mit der üblichen Auffassung deckt. Wenn man schlechtweg von Infektionskrankheiten spricht, so denkt man fast immer speziell an Bakterienkrankheiten, während allen denjenigen Affektionen, welche durch eigentliche Pilze im botanischen Sinne des Wortes, sowie durch Mycetozoen, Flagellaten, Moneren und Sporozoen hervorgerufen werden, eine Sonderstellung neben den Infektionskrankheiten eingeräumt wird. Diese Abtrennung mag klinisch und botanisch bis auf einen gewissen Grad gerechtfertigt sein [1]). Allein immerhin giebt es gewisse Pilzkrankheiten, welche nicht durch Bakterien bedingt sind und doch in den klinischen Eigentümlichkeiten sich verhalten wie Bakterienkrankheiten. So ist es z. B. von der Malaria einigermassen wahrscheinlich geworden, dass sie eine Mycetozoen- oder Monerenkrankheit ist, und ebenso haben sich die Erreger der Pebrine, einer typischen Infektionskrankheit der Seidenraupen, als Sporozoen erwiesen.

Es dürfte dies das Recht begründen, unter dem Begriff von Infektionskrankheiten die sämtlichen, durch pflanzliche Parasiten bedingten Affektionen des Tierkörpers zusammenzufassen. Es deckt sich dann die Bezeichnung Infektionskrankheit mit der Bezeichnung Pilzkrankheit, wobei die letztere natürlich nur im weiteren, im medicinischen Sinne zu nehmen ist. Namentlich für allgemein pathologische Betrachtungen ist eine solche weitere Fassung des Begriffs in neuester Zeit dringend not-

1) Lichtheim, Ueber pathogene Mucorineen. Zeitschr. für klin. Med. 1884. S. 30.

wendig geworden, da wir für die Bakterien mancherlei wertvolle Aufschlüsse aus den benachbarten botanischen Gebieten herüberzunehmen haben [1]). Freilich nehmen die Bakterienkrankheiten unter den Infektionskrankheiten die wichtigste Stellung ein, und ihnen wird auch diese Vorlesung hauptsächlich gewidmet sein.

Als vor mehr als 200 Jahren der Erfinder des Mikroskops Leuwenhoek die Bakterien in dem Beleg seiner Zähne entdeckte und sich in naiver Weise darüber verwunderte, »dass in seiner Mundhöhle vermutlich mehr solcher von ihm als Tierchen betrachteter Organismen vorkämen, als in den holländischen Provinzen Menschen«, da ahnte er noch nicht die fundamentale Wichtigkeit seiner Entdeckung. Volle zwei Jahrhunderte sind seither verstrichen, bis durch gewaltige Verbesserungen der Methodik die Bakteriologie zu der wichtigen Hilfswissenschaft der Medicin geworden ist, als welche wir sie heutzutage anerkennen. Die Neuerungen, denen wir die bedeutendsten Fortschritte auf bakteriologischem Gebiete verdanken, sind die Färbungsmethoden, die verbesserte Konstruktion der Objektivlinsen, die Erfindung des Abbé'schen Beleuchtungsapparates, vor allem aber die Kultur- und Isolationsmethoden, namentlich diejenigen vermittelst fester Nährböden. Ich muss alles dies hier als bekannt voraussetzen und möchte die eine Frage kurz vor Ihnen erörtern, ob nicht trotz aller noch zu erwartender Verbesserungen unserer optischen Hilfsmittel der Wahrnehmung kleinster Objekte, wie der Bakterien, doch ganz bestimmte und unüberschreitbare Grenzen gesetzt sind. Es ist dies leider wahrscheinlich der Fall. Ich kann es Ihnen am besten in folgender Weise, die ich dem französischen Forscher Duclaux [2]) entlehne, klar machen. Die Sichtbarkeit eines Objektes, sei es von blossem Auge, sei es mit dem Mikroskop, ist offenbar abhängig von der Störung, welche die Gegenwart des Objektes auf den Verlauf der Lichtwellen ausübt. Das Auge und Mikroskop erzeugen natürlich diese Störung nicht, können sie auch nicht verstärken, sondern empfangen sie fix und fertig vom Objekt. Nun ist es klar, dass diese Störung des Ganges der Lichtwellen nur dann in einiger Entfernung vom Objekt merklich wird, wenn das letztere im Verhältnis zu der Wellenlänge der Lichtstrahlen nicht zu klein ist. So vermag ein kleinerer schwimmender Gegenstand auf einer bewegten Wasserfläche kaum den Gang der Wellen zu stören; ein Schiff dagegen erzeugt auf seinem Wege einen weithin sichtbaren Streifen. Ganz ähnlich verhält es sich mit den Lichtwellen. Sind die Objekte im Verhältnis zur Wellenlänge des durchfallenden Lichtes zu klein, so bleiben sie auch für die stärksten Vergrösserungen unsichtbar. Da die Wellenlänge im hellleuchtendsten Teil des Spectrums nur circa $^1/_{2000}$ mm beträgt,

1) Lichtheim, Ueber pathogene Mucorineen. Zeitschr. für klin. Med. 1884. S. 32.
2) Le microbe et la maladie. Paris 1886. Masson.

so dürften die Gegenstände, welche wir mit unseren besten heutigen Linsen noch wahrzunehmen vermögen, der erwähnten Grenze der Sichtbarmachung schon ziemlich nahe kommen, und sehr viel mehr als wir bis jetzt sehen, dürfen wir von Mikroskopen bisheriger Konstruktion kaum erwarten. Etwas mehr als unser Auge leistet die Photographie. Die chemisch wirksamen Strahlen haben ungefähr dreimal kürzere Wellenlänge als diejenigen, welche unser Auge verwertet. Deshalb werden wir vermittelst photographischer Aufnahmen uns feinere Details sichtbar machen können, als durch die direkte Betrachtung. Diese Ueberlegung ist bekanntlich in der Astronomie schon praktisch verwertet worden, und es ist nicht undenkbar, dass auch in der Bakteriologie uns die Photographie noch Neues bringen wird.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass vielleicht Bakterien existiren, welche uns immer unsichtbar bleiben werden, und es liegt möglicherweise hierin der Grund, dass wir für viele Infektionskrankheiten das Krankheitsgift noch nicht kennen, obschon Hunderte von Forschern stets nach demselben fahnden. In anderen Fällen dagegen liegt das Hindernis darin, dass ungefärbte Pilze unserer Wahrnehmung leicht entgehen, und dass es Pilze giebt, welche sich nicht färben lassen, oder zu ihrer Färbung ein ganz besonderes Verfahren erheischen, welches nicht immer leicht zu finden ist. Allein nicht nur die Grenzen der optischen Wahrnehmung hindern die Fortschritte unserer Kenntnisse der Aetiologie der Infektionskrankheiten, sondern es existiren noch manch andere Schwierigkeiten.

Die moderne Bakteriologie verlangt nämlich streng genommen, dass für einen Pilz folgende Postulate erfüllt seien, bevor er für die Entstehung einer Infektionskrankheit verantwortlich gemacht werden darf:

1. muss sich der Pilz bei der betreffenden Krankheit konstant im erkrankten Körper nachweisen lassen;
2. muss er sich ausserhalb des Körpers auf künstlichem Nährboden züchten lassen;
3. muss er, in Reinkultur einem gesunden Tiere einverleibt, die betreffende Krankheit bei ihm zu erzeugen imstande sein.

Naturgemäss ist es nicht immer leicht, alle diese Forderungen zu erfüllen. Namentlich das Postulat, die Krankheit künstlich zu reproduziren, scheitert häufig daran, dass die Versuchstiere für dieselbe nicht empfänglich sind. Aber auch schon die Züchtungen ausserhalb des Körpers gelingen nicht immer. Es ist ja theoretisch leicht denkbar, dass es Pilze giebt, welche nur im lebendigen Körper gedeihen. Nun kann man freilich in gewissen Fällen, unter Berücksichtigung aller Verhältnisse, auch dann auf die ätiologische Bedeutung gewisser Pilze Schlüsse ziehen, wenn das eine oder andere der erwähnten Postulate noch nicht erfüllt werden

konnte. Jedoch sind für den strengen Skeptiker in diesen Fällen immer noch Einwände möglich.

Die Bedeutung, welche den Bakterien in der organischen Natur und speziell in der Pathologie zukommt, beruht zum grossen Teil auf ihrer Kleinheit, welche ihre Verbreitung auf mechanischem Wege erleichtert, und — was mit ihrer Kleinheit zusammenhängt — auf ihrer raschen Vermehrungsfähigkeit. Ausserdem kommt ihnen aber im Kampf ums Dasein auch ganz besonders ihre grosse Resistenz zu gute, welche in der Einfachheit ihrer Organisation und der niedrigen Qualifikation ihres Protoplasmas begründet ist. Namentlich die rasche Vermehrungsfähigkeit spielt eine ausserordentlich grosse Rolle. Es lässt sich nachweisen, dass in wenigen Stunden aus einem einzelnen Bakterienindividuum Millionen und Millionen von Individuen hervorgehen können. Es ist dies leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass die Bakterien sich in der Regel durch einfache Teilung vermehren und dass die Tochterindividuen sich sofort wieder teilen können. Welch ungeheure Zahlen auf diese Weise zustande kommen, kann man sich am besten vergegenwärtigen, wenn man sich an jene bekannte Anekdote von der Erfindung des Schachspieles erinnert. Ein orientalischer König liess den Erfinder des Schachspiels sich für seine Erfindung eine Belohnung ausbitten. Der Mann verlangte bloss diejenige Menge von Weizen, welche sich ergäbe, wenn auf das erste Feld des Schachbrettes 1, auf das zweite 2, auf das dritte 4, auf das vierte 8 Weizenkörner gelegt würden und so weiter stets auf jedes Feld doppelt so viel als auf das vorhergehende. Als die Schatzmeister des Königs die Summe berechneten, ergab sich eine 20stellige Zahl, und es zeigte sich, dass im ganzen Reich nicht so viel Weizen aufzutreiben war. Da das Schachbrett 64 Felder hat, so heisst jene Anekdote ins Bakteriologische übersetzt: Aus einem einzigen Bakterienindividuum entsteht durch Teilung nach 64 Generationen eine Zahl, die sich nur durch 20 Stellen ausdrücken lässt, d. h. in das Trillionengebiet fällt.

Wenn auch die krankheiterregenden Pilze stets als etwas Fremdes, Feindliches von aussen in den Körper eindringen, so ist doch ihr Herkommen dabei ein so verschiedenes, dass die Infektionskrankheiten hiernach in gewisse mehr oder weniger berechtigte Gruppen eingeteilt werden.

Man unterscheidet in neuerer Zeit gern endogene und exogene Infektionskrankheiten. Die letzteren, die exogenen Krankheiten, sind solche, bei denen der Organismus von einem Pilze befallen wird, der sonst ausserhalb eines lebendigen Wirtes, wie jede andere Pflanze, gedeihen kann und gedeiht. Dahin gehört die Malaria. Endogen sind diejenigen Infektionskrankheiten, deren Erreger, so viel wir bis jetzt wissen, nur im Innern des Organismus, also nur in ihrer Rolle als Krankheitserreger vegetiren. Dahin gehört die Syphilis, die Tuberkulose, der

Rotz etc. Es hängt mit diesem Unterschied zusammen, das eine exogene Krankheit leicht ohne Verkehr mit anderen, ähnlich erkrankten Individuen acquirirt werden kann, während eine endogene im allgemeinen von einem kranken Individuum direkt auf ein gesundes übergeht. Jedoch trifft dies nicht immer zu. So wird die Tuberkulose, eine exquisit endogene Krankheit, wohl in der Mehrzahl der Fälle nicht durch direkte Ansteckung, sondern durch Aufnahme des Giftes aus der Aussenwelt acquirirt. Der Tuberkelbacillus vegetirt zwar nicht in der Aussenwelt, aber er wird aus dem kranken Körper in die Aussenwelt entleert, und seine Sporen können sich daselbst in stationärem Zustande, z. B. in der Luft suspendirt oder als Staub, lange Zeit erhalten, ohne sich zu verändern, bis sie zufällig auf einen bisher gesunden Organismus zum Vegetiren gelangen. Durch derartige Vorkommnisse wird der praktische Wert der Einteilung der Infektionskrankheiten in endogene und exogene geschmälert, auch wenn wir ganz davon absehen wollen, dass es eigentliche Uebergangsformen zwischen endogenen und exogenen Infektionskrankheiten giebt, dass Krankheiten existiren, welche gleichzeitig endogen und exogen sind, und deren Pilz sowohl in der Aussenwelt als im Körper vegetirt und von beiden Medien aus in gleicher Weise ein gesundes Individuum inficiren kann. Man bezeichnet derartige Krankheiten als ambigen.

Wir selber verwischen durch unsere Kulturen den Unterschied zwischen endogenen und exogenen Infektionskrankheiten. Wenn wir den Tuberkelbacillus künstlich züchten und damit ein Tier inficiren, so haben wir eine sonst rein endogene Krankheit zu einer exogenen gemacht. Allerdings lassen sich gerade die Gifte rein endogener Krankheiten besonders schwer künstlich züchten, und dies ist ja auch einer der Gründe, warum wir manche Krankheitserreger noch nicht kennen.

Sie fragen mich nun vielleicht, wie es in solchen Fällen, wo der Krankheitserreger noch nicht bekannt ist, möglich sei, zu behaupten, dass wirklich eine Infektionskrankheit vorliege. Nun, dafür giebt es eine Reihe sehr guter Kriterien, und bei den meisten Infektionskrankheiten war man über ihre infektiöse Natur im Reinen, lange bevor eines Menschen Auge den Pilz gesehen hatte.

So sagt schon Terentius Varro[1]) in seinem Buche de re rustica (lib. I, cap. XII): »Advertendum etiam in qua erunt loca palustria et propter easdem causas et quod arescunt et quod in iis crescunt animalia quaedam minuta, quae non possunt oculis consequi et per aëra intus in corpus per os ac nares perveniunt atque efficiunt difficiles morbos.« Terentius schon stellte also die Hypothese von den belebten Krankheitsgiften auf. — Etwas näher begründet erscheint dieselbe später unter

1) Citirt nach Klebs, Allgem. Pathol. 1886. Bd. I.

anderem wieder bei dem genialen Jesuitenpater Athanasius Kircher, welcher 1603—1680 in Fulda lebte. Er glaubte, dass die ansteckenden Krankheiten durch für das blosse Auge unsichtbare, geflügelte Insekten hervorgerufen werden, die er auch schon mit dem Mikroskop gesehen haben wollte. Seine Lehre fand damals unter den Aerzten eine Anzahl Anhänger. Deutlich zeigt sich die damalige Auffassung in dem Werke eines Lyoner Arztes Namens Goiffon über die Pest, welches im Anfang des 18. Jahrhunderts erschienen ist[1]). Goiffon anerkennt im Sinne der damaligen Zeit, dass die Pest als eine Geissel Gottes aufgefasst werden müsse, glaubt aber, dass die bestehenden Naturgesetze zur Erklärung des Auftretens der Epidemien genügen. Auch er sieht die Ursache der Pest in mikroskopischen Insekten und sagt vollkommen richtig: »Obgleich zwischen der Grösse eines Elephanten und einer Mücke ein grosser Unterschied existirt, so verbietet die Vernunft nicht, Insekten anzunehmen, welche sich zur Mücke verhalten, wie die Mücke zum Elephanten.« Dass man damals mehr an tierische als an pflanzliche Parasiten und speziell an Insekten dachte, ist von sekundärer Bedeutung und wohl darin begründet, dass die kleinsten damals bekannten Organismen Tiere waren oder wenigstens als solche betrachtet wurden, und darin, dass ein agressiver Charakter nach allem, was man damals wusste, sich eher mit dem Begriff des Tieres vereinigen liess, als mit dem einer Pflanze. Diese theoretischen Ansichten hatten auch schon einen Einfluss auf die praktische Medicin, indem die Aerzte, welche Pestkranke zu besorgen hatten, sich durch eine Ausrüstung, welche ganz an diejenige unserer Bienenzüchter erinnert, vor den »Pestinsekten« zu schützen suchten. H. Mollière[1]), welchem wir einen interessanten historischen Essay über Goiffon verdanken, fügt seiner Abhandlung das Facsimile einer erhaltenen Abbildung jenes höchst eigentümlichen ärztlichen Kostümes bei.

Was ist es denn nun, was schon so früh Organismen als Krankheitserreger ahnen liess? Es ist namentlich der eigentümliche Verlauf der meisten Infektionskrankheiten und vor allem die Thatsache der Ansteckungsfähigkeit. Wenn ein Mensch sich infizirt, so folgt in der Regel zunächst ein sogenanntes Incubationsstadium, in welchem die Krankheit zwar im Körper steckt, aber latent bleibt, bis sie schliesslich zum Ausbruch gelangt. Dieses Incubationsstadium legt die Annahme eines organisirten Virus schon sehr nahe. Ein rein chemisches Agens, ein Gift müsste, sobald es in den Körper kommt, seine Wirkungen entfalten, höchstens könnten sich dieselben allmählich steigern, aber ein oft mehrere Tage dauerndes Stadium vollkommener Latenz erklärt sich nur durch die Annahme eines organisirten Virus, welches eben erst auf den Körper zu

1) Mollière, H., Un précurseur Lyonnais des théories microbiennes. J. B. Goiffon et la nature animée de la peste. Bâle, Lyon, Genève 1886.

wirken beginnt, wenn es, anfänglich nur in ganz minimer Menge vorhanden, eine gewisse Vermehrung durchgemacht, eine gewisse Entwicklungsstufe erreicht hat und dadurch erstarkt ist. Höchstens könnte man vielleicht in derartigen Fällen an ein chemisches Ferment denken. Auch die Fermentwirkungen sind ja unter Umständen lawinenartig sich steigernde. Allein gegen die Annahme von Fermenten spricht die Thatsache der Ansteckungsfähigkeit. Wenn von einem einzelnen Krankheitsfall aus eine ganze Epidemie ausgelöst wird, so deutet dies auf eine Vermehrungsfähigkeit des Krankheitsgiftes, wie sie nur Organismen zukommt, niemals aber chemischen Fermenten. Wenn daher auch für die ansteckenden Krankheiten die Annahme eines chemischen Fermentes als höchst unwahrscheinlich von der Hand zu weisen ist, so soll damit nicht gesagt sein, dass es nicht vielleicht Krankheiten giebt, welche durch chemische Fermente erzeugt werden und doch ganz unter dem Bilde einer Infektionskrankheit verlaufen. Wir wissen darüber noch nichts Sicheres, aber ein Teil der sogenannten Autointoxikationen, die ja leicht mit Infektionen verwechselt werden können, dürfte vielleicht dahin gehören.

Wir haben vorhin die Infektionskrankheiten eingeteilt in endogene und exogene. Es entspricht dieser Einteilung ungefähr, wenn auch nicht ganz, die ältere Unterscheidung in contagiöse und miasmatische Krankheiten. Contagiös sind diejenigen endogenen Infektionskrankheiten, welche sich durch den blossen direkten Verkehr zwischen einem gesunden und kranken Individuum weiter verbreiten. Das Virus heisst hier speziell Contagium. Dahin gehören bekanntlich in erster Linie die akuten Exantheme, Blattern, Masern etc. Ganz genau decken sich die Begriffe contagiös und endogen nicht, denn die Tuberkulose z. B., eine exquisit endogene Krankheit, ist nur wenig contagiös, wenig ansteckend im engern Sinne des Wortes, und das Gift wird gewöhnlich zuerst in der Aussenwelt deponirt, bevor es neu infizirt. Besser decken sich die Begriffe miasmatisch und exogen. Miasmatische Krankheiten werden ausschliesslich von der Aussenwelt her acquirirt, ihre Keime haften an bestimmten Lokalitäten und können nicht durch den Menschen verschleppt werden. Typus dieser Gruppe ist die Malaria, eine Krankheit, deren Vorkommen, wie schon der Name ausdrückt, an eine spezifisch infizirte Beschaffenheit der Luft geknüpft ist. Man kommt aber nach dieser ältern Einteilung mit den beiden Gruppen der contagiösen und der miasmatischen Krankheiten nicht aus, sondern man muss noch eine dritte Zwischengruppe, die der contagiös-miasmatischen Krankheiten aufstellen. Es entspricht dies ungefähr dem, was wir oben als ambigen bezeichnet haben. Dahin gehören der Unterleibstyphus und die Cholera. Hier stammt zwar das Krankheitsgift immer aus einem kranken Körper, allein es wird von demselben, wenigstens gewöhnlich, nicht direkt durch Contagion übertragen, sondern es gelangt zunächst in die Aussenwelt, um dort weiter

zu gedeihen und von dort erst einen neuen Menschen zu infiziren nach Art der exogenen Krankheitsgifte. Man hat zur Erklärung dieses eigentümlichen Verhaltens gewöhnlich angenommen, dass das betreffende Krankheitsgift in der Aussenwelt erst gewisse Entwickelungsphasen durchmachen müsse, um eine Beschaffenheit zu erlangen, in welcher es zur Weiterverbreitung der Krankheit geeignet ist, während die Vegetationsform, in welcher es im kranken Körper existirt, hierzu nicht fähig sei. Allein diese Annahme von der Veränderung des Virus erscheint überflüssig, wenn man bedenkt, dass bei den contagiös-miasmatischen Krankheiten, Typhus und Cholera aller Wahrscheinlichkeit nach das Krankheitsgift fast ausschliesslich mit den Fäces entleert wird. Es erklärt dies ohne weiteres den erwähnten Umweg, da eben Fäcalbestandteile nur auf Umwegen durch die Aussenwelt, sei es in Staubform, sei es durch verunreinigtes Trinkwasser, in den Körper der Nachbarmenschen gelangen, und da die Chancen für eine solche Infektion um so günstiger sind, je mehr sich das Virus in der Aussenwelt vermehrt hat.

Es führt uns dies dazu, einiges zu sagen über die Eintrittspforten, durch welche die Krankheitsgifte in den Körper gelangen. A priori ist es klar, dass denselben drei Wege offen stehen: 1. die äussere Körperoberfläche, zu der wir auch die Conjunctiva, die Harnröhren- und Vaginalschleimhaut rechnen; 2. die Schleimhaut der Respirationswege; 3. die Schleimhaut des Verdauungskanals.

Bei der Infektion durch die äussere Haut müssen wahrscheinlich in den meisten Fällen Verletzungen vorhanden sein, da die intakte Epidermis glücklicherweise den Pilzen ein sehr starkes Hindernis darbietet. So handelt es sich bei diesem Infektionsmodus gewöhnlich um Verletzungen mit Gegenständen, Instrumenten etc., denen die Pilze mechanisch anhaften. Dahin gehören die Leicheninfektionen, die Infektion mit Erysipel. Hier sind die Verhältnisse vielleicht am genauesten bekannt. Das Erysipel geht entweder von unbedeutenden Hautabschürfungen oder von chirurgischen Verletzungen aus, in welche der Erysipelpilz zufällig übertragen wird. Da man die Erysipelcoccen[1]) leicht in beliebiger Menge züchten kann und man beobachtet hat, dass unter einem Erysipel zuweilen bösartige Tumoren sich rasch verkleinern, so hat man diese unsere Kenntnisse auch schon therapeutisch verwertet, indem man den Patienten mit Tumoren in der Tumorgegend absichtlich das Erysipel einimpfte. Mitunter freilich scheint den Bakterien auch der Eintritt durch die intakte Haut zu gelingen. Sie benutzen dann, wie bei der Furunkel- und Aknebildung, die Haarbälge und Hautdrüsen als Eingangspforten[2]).

Ein Eindringen der Pilze durch die Respirationsschleimhaut wird an-

1) Fehleisen, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1882. Bd. XVI.

2) Garré, Zur Aetiologie acuteitriger Entzündungen. Fortschr. der Med. 1885. No. 6.

genommen bei der Lungentuberkulose, eine Infektion durch den Verdauungstraktus dagegen mit Wahrscheinlichkeit für Typhus und Cholera. Diese Verhältnisse ergeben sich nicht nur aus der Lokalisation der frühesten pathologischen Veränderungen, sondern in einzelnen Fällen auch sehr deutlich aus den äusseren Verhältnissen, unter welchen die Infektion stattfindet. In letzterer Beziehung erinnere ich an die unzweifelhaft durch Trinkwasser verbreiteten Typhusepidemien, als deren deutlichstes Paradigma gewöhnlich diejenige von Lausen im Kt. Baselland angeführt wird.

Bei den meisten contagiösen Krankheiten, namentlich bei den akuten Exanthemen, lässt sich die Annahme wohl nicht von der Hand weisen, dass das Krankheitsgift den Körper mit der Einatmungsluft betritt. Ob aber schliesslich dabei die Bakterien mit der Mundflüssigkeit verschluckt werden und von der Magen- oder Darmschleimhaut aus eindringen, oder ob sie von den Respirationsorganen her ihren Angriff unternehmen, das ist noch nicht entschieden.

Wenn uns die Bakteriologie lehrt, dass sowohl unser Trinkwasser als namentlich auch die atmosphärische Luft stets eine mehr oder weniger beträchtliche Menge von Bakterien enthält, so muss es, da denselben doch nach dem Gesagten so viele Eintrittspforten offen stehen, fast wunderbar erscheinen, dass man noch gesund bleiben kann. So fand Miquel[1]) in Paris in der Rue de Rivoli, allerdings einer der belebtesten Strassen, 200 bis 1500 Keime pro Kubikmeter Luft. In geschlossenen und bewohnten Räumen sind die Zahlen noch weit höhere. Allein nichtsdestoweniger wird die Bedeutung dieser Luftbakterien, sowie derjenigen, welche in vielleicht noch grösserer Menge das Trinkwasser verunreinigen, als pathogenetisches Element meist bedeutend überschätzt. Erstens sind gewiss die wenigsten dieser Pilze pathogen, und selbst die pathogenen werden durch gewisse Schutzmittel des Organismus, die Ihnen zum Teil schon aus der Physiologie bekannt sind, von ihm wieder eliminirt. Für die Atmung kommt hier namentlich die Sekretion von Schleim, mit welchem die Bakterien expektorirt werden, und die Thätigkeit von Flimmerzellen in Betracht; aber selbst für diejenigen pathogenen Bakterien, welche längere Zeit auf der Respirationsschleimhaut liegen bleiben, ist es keineswegs ausgemacht, dass sie in den Fall kommen, schlimme Wirkungen zu entfalten. Es ist sehr wohl möglich, dass auch auf den Schleimhäuten eine Infektion gewöhnlich nur dann zustande kommt, wenn die ersteren entweder mechanisch oder durch einen präexistirenden krankhaften Prozess, z. B. einen Katarrh, irgendwie lädirt sind[2]). Es gilt dies wahrscheinlich auch für die Infektion vom Verdauungstraktus her. Hier kommt ausserdem namentlich noch die Wirkung der Verdauungsfermente in Betracht, welche imstande sind, die pathogenen Bakterien zu vernichten

1) Citirt nach H. Fol. Les microbes. Genf. Georg. 1885.

2) Baumgarten, Bakteriolog. Jahresbericht II, S. 390, Anm.

oder wenigstens soweit in ihrem Wachstum zu hemmen, dass sie den Darmkanal unschädlich passiren. Sehr deutlich wurden diese Verhältnisse bei den Versuchen, welche Koch und seine Schüler über die experimentelle Erzeugung der Cholera anstellten. Kulturen von Cholerabacillen erzeugen bei gesunden Tieren keine krankhaften Erscheinungen, wenn sie denselben in den Magen einverleibt werden; der saure Magensaft vernichtet ihre Virulenz. Eliminirt man dagegen die Wirkung des Magensaftes dadurch, dass man denselben mittels Alkalien neutralisirt, oder dadurch, dass man die Kultur direkt in den Darm spritzt, so lassen die choleraähnlichen Symptome nicht auf sich warten, wenn man gleichzeitig durch Darreichung einer Dosis Opium dafür gesorgt hat, dass die Bacillen den Darm nicht allzu rasch passiren[1]). — Gesetzt aber auch, es gelänge pathogenen Bakterien, sich in den obersten Schichten der Respirations- oder Verdauungsschleimhaut anzusiedeln, so beginnt schon hier der Kampf der Gewebe gegen die fremden Eindringlinge, der häufig mit dem Sieg der ersteren endigen wird. Auch in diesem Falle kommt es zu keinen Symptomen: der Angriff der Bakterien ist sozusagen schon an der Landesgrenze abgeschlagen worden.

Trotz alledem müssen wir uns aber sagen, dass schliesslich diese Schutzmittel gegen die Bakterien immer häufiger überwunden werden müssten, wenn die Luft, der Boden und das Trinkwasser durch sich häufende Krankheitsfälle aus den Exkreten und Sekreten erkrankter und den Zerfallsprodukten abgestorbener Körper immer mehr pathogene Bakterien aufnehmen und dadurch immer virulenter werden würden.

Allein hier treten nun gewisse natürliche Einrichtungen in Kraft, welche auch bei den Bakterien dafür sorgen, dass »die Bäume nicht in den Himmel wachsen«. Die in der äussern Natur in Vegetationsruhe verweilenden, insbesondere die in der Luft suspendirten Keime sind von einer Menge schädlicher Einflüsse bedroht und gehen zum grossen Teil durch dieselben zu Grunde. Zunächst können sich selbst die Bakterien dem allgemeinen Naturgesetz des Alterns nicht entziehen und sterben — allerdings oft erst nach sehr langer Zeit — an Altersschwäche, wenn es ihnen nicht vergönnt ist, durch Vermehrung auf passenden Nährmedien ihre Generationen zu verjüngen. Einer der mächtigsten Feinde der Bakterien ist aber ausserdem das Licht. Wie alles Böse, so scheuen auch die Bakterien die Sonne, und »jene Schaar, die strömend im Dunstkreis überbreitet, dem Menschen tausendfältige Gefahr von allen Enden her bereitet«[2]), verträgt eine dauernde und intensive Insolation nicht. Wie

1) Nicati und Rietsch, Archives de physiol. 1885. XVII. p. 72. — v. Ermengem, Recherches sur le microbe du choléra asiatique. Rapport présenté à M. le Ministre de l'intérieur 1884. — R. Koch, Konferenz zur Erörterung der Cholerafrage. Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 37. — Nicati und Rietsch, Recherches sur le choléra. Paris 1886. Alcan.

2) Goethe's Faust, I. Teil, Dialog zwischen Faust und Wagner.

durch Wärme, so kann man Bakterien auch durch Lichtstrahlen vernichten. Eine 24—30 Stunden dauernde Insolation von Milzbrandbakterien genügt nach Duclaux, um dieselben zu töten. Die Dauersporen dieser Bakterien bedürfen allerdings weit längerer Zeit; aber auch sie werden durch eine 6—8 Wochen fortgesetzte Sonnenbeleuchtung getötet. Sehr leicht gehen im Sonnenlicht die nicht sporenbildenden Mikrococcen zu Grunde. Für sie bedarf es oft nur weniger Stunden Besonnung[1]). Die Atmosphäre enthält aber ausserdem auch ein eigentliches chemisches Gift für die Mehrzahl der Bakterien, nämlich den Sauerstoff. Es erscheint dieser Satz auf den ersten Blick etwas paradox, denn es giebt ja viele Bakterien, die sogenannten Aërobien, welche für ihr Gedeihen auf den Genuss von Sauerstoff angewiesen sind, und auch diejenigen, welche ohne Sauerstoff existiren können, die sogenannten Anaërobien, verschmähen zum grossen Teil den Sauerstoff durchaus nicht, wenn er ihnen geboten wird (fakultativ aërobie Bakterien). Ganz anders verhält sich die Sache aber da, wo die Bakterien nicht in ihren natürlichen Nährmedien sich befinden, wo sie in der Luft ohne Nährsubstrat suspendirt sind. Da macht sich die chemische Einwirkung des Sauerstoffes, der sonst nur zur Unterhaltung des Stoffwechsels dient, langsam, aber sicher in zerstörender Weise gegen das Protoplasma der Bakterien selber geltend. Dasselbe wird allmählich vernichtet, weil es sich nicht ernähren und regeneriren kann. Der Vorgang ist ein ganz ähnlicher, wie beim Hungertode eines Tieres, den man ja schliesslich auch als eine Zerstörungswirkung des atmosphärischen Sauerstoffes auffassen kann, welche eintritt, wenn die Oxydationen nicht mehr durch Nahrungszufuhr und Regeneration der Gewebszellen kompensirt werden. Gegenüber dem Sauerstoff der Luft finden wir eine ähnliche Stufenleiter der Resistenzfähigkeit der Bakterien, wie bei dem Einfluss des Lichtes. Von den Bacillen werden selbst nach jahrelanger Lüftung die meisten Arten noch lebensfähig gefunden, von den Mikrococcen hingegen finden sich die meisten nach einjähriger Einwirkung des Sauerstoffes abgetötet[2]). Wenn man will, sind dies sehr lange Zeiträume, aber sie genügen doch, um auf die Dauer die bakteriologische Verunreinigung unserer Umgebung in Schranken zu halten[3]).

1) E. Duclaux, Le microbe et la maladie. Paris 1886. — E. Duclaux, Influence de la lumière du soleil sur la vitalité des germes. Comptes rendus de l'acad. des sciences 1885, janvier No. 2, p. 119. — Arloing, Influence de la lumière blanche et de ses rayons constituants sur le développement et les propriétés du Bacillus anthracis. Arch. de physiol. 1886. p. 209.

2) E. Duclaux, Le microbe et la maladie. 1886.

3) Ausserordentlich lange können sich Bakterien konserviren, wenn sie vom Sauerstoff der Luft abgesperrt worden. So hatte Duclaux (l. c.) Gelegenheit, luftdicht abgeschlossene Bakterienkulturen, welche 25 Jahre früher Pasteur bei seinen Versuchen über Generatio aequivoca gedient hatten, zu untersuchen. Es zeigte sich, dass ein Teil derselben noch lebenskräftig war. Duclaux selbst macht aber darauf aufmerksam,

Von wesentlicher Bedeutung für das Zugrundegehen pathogener Bakterien scheint auch deren Austrocknung zu sein. So hat bekanntlich Koch[1]) nachgewiesen, dass die vegetativen Formen der Cholerabacillen schon nach sehr kurzer Zeit durch Austrocknen vernichtet werden.

Aehnliche Gefahren wie in der Luft treten den Bakterien auch entgegen, wenn sie ins Wasser gelangen. Allerdings wurde von mehreren Forschern[2]) nachgewiesen, dass sich manche Bakterienarten sogar in destillirtem Wasser zu vermehren vermögen. Zweifellos gilt dies aber nicht für alle. In Betreff der praktisch in dieser Beziehung hauptsächlich in Frage kommenden Typhusbacillen gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander. Während Meade Bolton[3]) fand, dass die Typhusbacillen im Wasser rasch zu Grunde gehen, konstatirten Wolffhügel und Riedel[4]) sogar eine rasche Vermehrung derselben. In Betreff der geringen Resistenzfähigkeit der Cholerabacillen sind die beiden letzteren Autoren mit R. Koch[5]) einig. Dagegen scheint sich auch Milzbrand im Wasser vermehren zu können. Wie dem auch sei, so ist es von vornherein klar, dass das Wasser kein besonders günstiges Nährsubstrat auf die Dauer ist, und die Noxen, welche auch auf die Luftbakterien einwirken, werden dafür sorgen, dass sich die Bakterien im Wasser nicht ohne Grenzen vermehren.

Schon bei dem Wachstum der Bakterien im Wasser, aber namentlich auch beim Gelangen derselben auf wirklich adäquate Nährsubstrate der äussern Natur, kommt aber als ein Hauptfaktor, welcher die unbegrenzte Vermehrung hindert, in Betracht der Einfluss der Konkurrenz anderer Organismen. Zahllose mikro- und makroskopische Tiere und Pflanzen, und unter letzteren wieder vorwiegend Bakterien, sind auf die nämliche Nahrung angewiesen und erschweren sich so das Dasein. Ja, eine Bakterienart mag mitunter sogar der andern als Nahrung dienen, oder die eine Bakterienart erzeugt in dem Nährsubstrat chemische Veränderungen, welche der andern die Existenz auf demselben unmöglich machen.

---

dass eine solche Art der Konservirung in der Natur nur ganz ausnahmsweise vorkommen dürfte.

1) Sechster Bericht der deutschen Cholerakommission, referirt in Fortschritte der Medicin 1884, Beilage S. 50.

2) Frankland, On the multiplication of microorganisms. Proceedings of the royal society. London 1886. No. 245. — Leone, Untersuchungen über die Mikroorganismen des Trinkwassers und ihr Verhalten in kohlensauren Wässern. Arch. f. Hyg. 1886. Bd. IV.

3) Ueber das Verhalten verschiedener Bakterienarten im Trinkwasser (mitgeteilt von C. Flügge). Zeitschr. f. Hyg. 1886. Bd. I.

4) Die Vermehrung der Bakterien im Wasser. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt Berlin 1886.

5) Zweite Cholerakonferenz. Referat in Fortschritte der Medicin 1885. Beilage S. 151.

Garré[1]) hat solche sich schlecht miteinander vertragende Bakterien als antagonistische Bakterien bezeichnet. Eins der deutlichsten Beispiele für die Wichtigkeit dieses Antagonismus ist das Verhalten der Cholerabacillen, welche auf Agar monatelang lebendig bleiben, mit Fäulnisbakterien zusammen dagegen im schmutzigen Kanalwasser nach 6—7 Tagen, im Jauchekasten nach 24 Stunden absterben[2]). Aehnliches wurde beobachtet für die Tuberkelbacillen[3]).

Diese verschiedenen Einflüsse bedingen es, dass, obgleich wohl bei jedem vorkommenden Fall einer Infektionskrankheit zahllose pathogene Pilze in die Aussenwelt abgegeben werden, dennoch die Gefahr für die Weiterverbreitung der Krankheit eine beschränkte ist. Nicht nur werden jene Keime auf mechanischem Wege durch Luft- und Wasserströmungen ausserordentlich zerstreut und somit das Krankheitsgift verdünnt, sondern sie gehen schliesslich auch — wenn man sich so ausdrücken darf — von selbst, d. h. ohne die Mitwirkung der Menschen zu Grunde. Daher kommt es, dass alle bis jetzt auf den Nachweis pathogener Bakterien in der Aussenwelt gerichteten Untersuchungen nur ein sehr dürftiges Resultat gegeben haben. Die wenigen positiven Befunde beziehen sich vor allem auf die Typhusbacillen, die nun schon in einer Anzahl von Fällen im Trinkwasser nachgewiesen werden konnten[4]). Ausserdem ist in Milzbrandgegenden in der Erde durch Impfversuche einige Male das Milzbrandvirus nachgewiesen worden[5]). Der Koch'sche Kommabacillus wurde von Koch[6]) aus einem indischen Tank herausgezüchtet, und Eiterung erregende Staphylococcen wurden von Passet[7]) aus Haushaltungsspülwasser und aus faulendem Fleisch erhalten. Der Nicolaier-Rosenbach'sche Tetanusbacillus scheint in der Gartenerde häufig vorzukommen[8]). Bekannt-

---

1) Ueber Antagonisten unter den Bakterien. Korrespondenzbl. für Schweiz. Aerzte 1887. No. 13.

2) R. Koch, Zweite Cholerakonferenz. Ref. in Fortschr. der Med. 1885. S. 151.

3) De Toma, Annali universali di med. e chirurg. Vol. 275. 1886. — H. Fischer, Archiv für experim. Pathol. und Pharm. 1886. Bd. XX. S. 446. — Falk, Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 50.

4) Mörs, Die Brunnen der Stadt Mühlheim vom bakteriologischen Standpunkt aus betrachtet. Ergänzungsheft zum Centralbl. für allgem. Gesundheitspflege. Bonn 1886. — J. Michael, Fortschr. der Med. 1886. No. 11.

5) Chrookshank, Notes from a bacteriological laboratory. Lancet 1885, Aug. — Pasteur, Bulletin de l'acad. de Méd. 1880. No. 28. Hier ist allerdings nach Koch eine Verwechslung mit Oedembacillen nicht ausgeschlossen.

6) R. Koch's Vortrag über die Cholera. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 31 und 32. Fortschr. der Med. 1884. Beilage S. 150.

7) Untersuchungen über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen. Berlin. Fischer. 1885.

8) J. Rosenbach, Verhandlungen des deutschen Chirurgenkongresses. Berlin 1886. Berl. klin. Wochenschr. 1886 und Nicolaier, Ueber infektiösen Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 52.

lich ist es ferner Emmerich[1]) gelungen, aus der Zwischendeckenfüllung eines Gefängnisses den Friedländer'schen Pneumoniecoccus, über dessen pathogene Bedeutung für den Menschen wir allerdings noch nicht ganz im Klaren sind, rein zu züchten. Und endlich konnte der nämliche Autor[2]) Erysipelcoccen in der Luft eines Sektionssaales nachweisen, in welchem Erysipelinfektionen vorgekommen waren. Bakterien, welche nur für Tiere pathogen wirken, findet man etwas häufiger in der Aussenwelt. Dahin gehören die Bacillen der Kaninchen-[3]) und Mäusesepticämie, sowie des Schweinerotlaufs[4]) und die Bacillen des malignen Oedems, welche in faulenden Flüssigkeiten, letztere auch in Gartenerde gefunden werden; ferner die von Klebs und Tomasi Crudeli[5]) als Malariavirus angesprochenen, für Tiere pathogenen Bacillen aus der Erde von Malariadistrikten.

Aber auch da, wo die pathogenen Pilze in lebenskräftigem Zustand in der Aussenwelt vorhanden sind, ist es noch keineswegs sicher und häufig ein Zufall von geringer Wahrscheinlichkeit, dass sie in den menschlichen oder tierischen Körper gelangen. Insbesondere hat man sich daran zu erinnern, dass von Flüssigkeiten sowohl wie von festen Körpern Bakterien nur unter ganz besonders günstigen Verhältnissen an die Luft abgegeben werden. Die Gelegenheit zur Luftinfektion ist daher nicht so sehr gross, namentlich wenn man bedenkt, dass, wie wir sehen werden, zur Infektion eine gewisse, nicht zu kleine Menge des Virus nötig ist[6]). So ist man in der Chirurgie und Geburtshilfe ja immer mehr zu der Ueberzeugung gelangt, dass die grob mechanische Verunreinigung der Wunden mit Händen und Instrumenten viel häufiger Ursache der Infektion ist, als der Eintritt von Mikroorganismen aus der Luft.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen über die Art und Weise, wie sich die Bakterien in der Aussenwelt verhalten und wie sie in den Körper gelangen, sowie über die Frage, warum der Mensch nicht fortwährend infizirt wird, haben wir zu besprechen, wie die Bakterien sich im Körper ansiedeln und verbreiten, und in welcher Weise sie die krankhaften Symptome hervorrufen.

Da wir uns nur mit den allgemeinen Fragen befassen, so ist es hier nicht der Ort, alle Vorkommnisse erschöpfend zu behandeln. Wir müssten

---

1) Emmerich, Fortschr. der Medicin 1884. S. 153.

2) Tageblatt der 59. Naturforscherversammlung, Berlin 1886, S. 433. Vgl. hierzu allerdings die Kritik von Baumgarten, Jahresbericht 1886. Bd. II. S. 54, Anm.

3) Gaffky, Mitteil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. 1881. Bd. I.

4) Schütz, Ueber den Rotlauf der Schweine etc. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt 1885. Bd. I und Schütz, Ueber die Schweineseuche. Ibidem 1886.

5) Archiv für exper. Pathol. und Pharm. Bd. XI.

6) Vgl. z. B. Watson-Cheyne, Report on a study of the condition of infection. British Medical journal 1886, July.

dazu allzuweit auf das Gebiet der speziellen Pathologie hinüberschweifen. Wir können die prinzipiellen Verhältnisse am besten an denjenigen genau bekannten Infektionskrankheiten erläutern, welche wir beim Tier durch Einimpfung von Reinkulturen zu jeder Zeit künstlich erzeugen können. Die Beobachtungen bei der experimentellen Krankheit dienen uns dann auch gleichzeitig als Wegweiser für unsere Auffassung der Verhältnisse in der menschlichen Pathologie.

Eine solche gut gekannte Krankheit ist der Milzbrand[1]). Derselbe hat für uns um so mehr Interesse, als er bekanntlich auch beim Menschen nicht so ganz selten vorkommt. Der Milzbrand war die erste Infektionskrankheit, deren parasitäre Natur unzweideutig nachgewiesen wurde[2]). Hier liegen die Verhältnisse deshalb besonders günstig, weil man die krankheiterregenden Pilze in ausserordentlich grosser Menge im Körper findet und weil sie wegen ihrer verhältnismässigen Grösse sehr leicht auch schon im ungefärbten Zustande zu sehen sind.

Impft man einem Tiere subkutan ein gewisses Quantum Milzbrandbacillen oder -sporen ein, so zeigt sich[3]) nach 10—15 Stunden an der Impfstelle ein gallertartiges Oedem, indem gleichzeitig auch schon die Körpertemperatur etwas in die Höhe geht. Schneidet man die infiltrirte

1) L. Straus, Leçons sur le charbon. Progrès medical 1886 u. 87. Die sehr umfangreiche monographische Arbeit enthält eine grosse Zahl wertvoller deutscher und französischer Litteraturangaben.

2) Litteratur zur Entwicklung der Lehre vom Milzbrand:

Rayer, Inoculation du sang de rate. Comptes rendus et mém. de la société de biologie 1850. p. 141. Rayer erwähnt bei seiner Entdeckung der Milzbrandbacillen die Mitarbeiterschaft Davaine's.

Pollender, Mikroskop. und mikrochem. Untersuchungen des Milzbrandblutes, sowie über Wesen und Kur des Milzbrandes. F. Casper's Vierteljahrsschr. für gerichtliche und öffentliche Medicin 1855. Bd. VIII.

Brauell, Versuche und Untersuchungen, betreffend den Milzbrand der Menschen und Tiere. Virch. Arch. 1857. Bd. XI. S. 131.

Davaine, Verschiedene Mitteilungen in den Comptes rendus de l'acad. des Sciences 1863. T. 57. p. 320, 351 und 386. — 1864. T. 59. p. 393. — 1865. T. 61. p. 334, 368, 523. — 1869. T. 68. p. 271. — Ferner im Bulletin de l'acad. de méd. 1868. T. 23. p. 816. — 1870. T. 35. p. 215. — Mémoires de la société de biologie 1864. 3e série. T. 5. p. 193—202.

Koch, Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit, gegründet auf die Entwicklungsgeschichte des Bacillus anthracis. Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. II. S. 277—310. 1876.

Pasteur, Chamberland et Roux, Sur l'étiologie du charbon. Comptes rendus de l'acad. de Sciences 1880. T. 9. p. 42.

Pasteur, Nouvelles observations sur la prophylaxie et l'étiologie du charbon. Bull. de l'acad. de méd. 1880. T. 9. p. 138.

Koch, R., Zur Aetiologie des Milzbrandes. Mitteil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt 1881. Bd. I. S. 49.

3) Straus, Leçons sur le charbon. Progrès médical 1886. No. 40.

Partie frühzeitig aus, so kann unter Umständen das Tier gerettet werden[1]. Man findet dann bei der mikroskopischen Untersuchung, dass sich in der Umgebung der Impfstelle die Milzbrandbakterien mächtig vermehrt haben, dass sie aber noch nicht weiter vorgedrungen sind. Sobald aber einmal die Verbreitung der Bacillen weitere Fortschritte gemacht hat — und wenn durch einen unglücklichen Zufall das Virus bei der Einimpfung direkt in die Blutbahn gelangt ist, so kann dies auffallend rasch geschehen —, dann werden die Chancen für die Rettung des Tieres durch Excision der Primäraffektion immer schlimmere. Zunächst schwellen die zu dem Impfbezirk gehörigen Lymphdrüsen an[2], das Gift ist ihnen offenbar auf dem Wege der Lymphgefässe zugeführt worden. Diese Lymphdrüsen sind schon zu einer Zeit mit Milzbrandbacillen vollgestopft, wo sie im Blute noch vergeblich gesucht werden. Sehr bald aber beginnen sich die Bacillen auch im Blute zu zeigen, und dann sind die Tiere fast immer verloren. Meerschweinchen erliegen meist nach 36—40 Stunden, Kaninchen nach 48—60 Stunden der Krankheit[3]. Bei der Sektion finden sich die sämtlichen Blutgefässe mit Bacillen vollgestopft, die Milz stark vergrössert und ebenfalls voll von Bacillen. — Aehnliche Verhältnisse hat man bei der von der Haut ausgehenden Milzbranderkrankung des Menschen. An der Stelle des initialen Oedems bildet sich aber hier die charakteristische Milzbrandpustel, eine hämorrhagische, in der Mitte zur Nekrose führende Infiltration. Auch beim Menschen kann es von da aus zur Allgemeininfektion kommen, jedoch ist dies nicht so häufig der Fall, wie bei den Versuchstieren, da der Mensch gegen Milzbrand resistenter ist.

Bei dem häufigsten Vorkommen des Milzbrandes aber, bei dem sogenannten spontanen Milzbrand der Tiere, dringt das Gift nicht von der äussern Haut aus, sondern von der Schleimhaut des Verdauungstraktus her ein. Es ist durch vielfache Versuche nachgewiesen, dass Tiere Milzbrand acquiriren können, wenn Milzbrandsporen ihrer Nahrung beigemengt werden. Zur Erzielung von sicheren Resultaten müssen es Sporen sein, indem Bacillen, welche noch keine Sporen enthalten, dem zerstörenden Einflusse des Magensaftes zum Opfer fallen[4]. Geschieht die Infektion auf diesem Wege, so lässt sich wiederum die Wanderung des

1) Colin, Bulletin de l'acad. de méd., 31. juillet 1877 und Rodet, Contribution à l'étude expérimentale du charbon bactéridien. Thèse de Lyon 1881. p. 40—54. Die in manchen Fällen merkwürdig kurze Zeitdauer (3 Minuten), nach welcher das Virus schon in die Cirkulation gelangt, ist von Interesse für die Frage der Excision der syphilitischen Initialsklerosen.

2) Colin, Sur le développement succesif des foyers virulants pendant la période d'incubation des maladies charbonneuses. Bull. de l'acad. de méd. 1878. p. 199.

3) Strauss, Leçons sur le charbon. Progrès médical 1886. No. 40.

4) Koch, Gaffky und Löffler, Experiment. Studien über künstl. Abschwächung der Milzbrandbacillen und Milzbrandinfektion durch Fütterung. Mitteil. aus dem kais. Gesundheitsamt 1884. Bd. II. S. 166.

Giftes von der Eintrittspforte aus über den Körper deutlich verfolgen. Die hauptsächlichsten Veränderungen finden sich auf der Magen- und Darmschleimhaut[1]). Dieselbe ist hochgradig infiltrirt und stellenweise ulcerirt. Die Mesenterialdrüsen schwellen an und werden mit Milzbrandbacillen erfüllt, und von da gelangen die letzteren wie beim äussern Milzbrand in die allgemeine Cirkulation. Auch beim Menschen kommt ausnahmsweise Darmmilzbrand vor. — Die Art und Weise, wie beim Milzbrand die Infektion vor sich geht, erscheint nach dem Gesagten ziemlich klar und handgreiflich. Die Bacillen werden auf dem Wege der präformirten Cirkulationswege durch Lymph- und Blutgefässe, sich stets vermehrend, in den ganzen Körper verschleppt. Charakteristisch ist es dabei, dass an der Eintrittsstelle des Giftes zunächst Veränderungen auftreten und dass dasselbe den Körper erst dann überschwemmt, wenn es an Ort und Stelle durch Vermehrung oder durch gewisse Modifikationen seiner Natur erstarkt ist. Der Milzbrand ist in dieser Beziehung der Syphilis an die Seite zu stellen.

In ähnlicher Weise finden wir auch den Weg, welchen das Gift der gewöhnlichen Tuberkulose im Körper einschlägt, meist ziemlich klar vorgezeichnet[2]). Das durch Inhalation in die Lunge gelangte Krankheitsgift verbreitet sich von dem primären Herd in der Lungenspitze in die Lymphdrüsen, kann von diesen ins Blut gelangen und an verschiedenen Stellen des Körpers sekundäre Herde erzeugen. Wenn das Eindringen des tuberkulösen Giftes in die Blutbahn ein sehr rapides und massenhaftes ist, wie dies besonders beim Durchbruch eines Tuberkelherdes in eine Vene stattfindet, so knüpft sich an dieses Ereignis das schwere Krankheitsbild der akuten Miliartuberkulose[3]). Die Ausbreitung der Tuberkulose in der Lunge selbst ist von den rein mechanischen Verhältnissen der Verschleppung des tuberkelbacillenhaltigen Sekretes abhängig. Die Details dieser mechanischen Verhältnisse sind neuerdings durch eine interessante Arbeit von Hanau[4]) klargelegt worden.

---

1) Ibidem p. 167.

2) R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. Mitteil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt 1884. Bd. II. — De Toma, Annali universali di med. e chir. 1886. — Tuberkulose infolge des Aussaugens der Beschneidungswunden bei den Juden: Lehmann, Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 9—13. — Hofmokl, Wien. med. Presse 1886. No. 22 und 23. — Elsenberg, Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 35. — Leichentuberkel: Baumgarten, Archiv der Heilkunde 1874. S. 484. — Karg, Centralbl. für Chirurgie 1885. S. 565. — Riehl, ibidem p. 631.

3) Weigert, Virch. Arch. Bd. 77, S. 269 und Bd. 88, S. 307; Bd. 104, S. 31. — Bergkammer, Virch. Arch. Bd. 102 S. 397. — Befund von Tuberkelbacillen im Blut: Rüttimeyer, Centralbl. für klin. Med. 1885. No. 21. Orig.-Mitteil. — Sticker, ibidem 1885. No. 30. Orig.-Mitteil. — Ulacis, Ref. ibidem 1885. No. 30.

4) Hanau, Zur Pathologie der Lungenkrankheiten. Zeitschr. für klin. Med. 1887. Bd. XII. Heft 1, S. 1.

Anders verhält es sich nun mit gewissen anderen, ebenfalls experimentell studirten Infektionskrankheiten, den Septikämien, den eigentlichen primären Blutinfektionen[1]. Charakteristisch für dieselben ist es, dass jede Lokalaffektion an der Eintrittsstelle des Giftes fehlt, dass die ersten Symptome, welche beobachtet werden, sofort Allgemeinsymptome sind, indem das Virus erst dann überhaupt eine Wirkung zu haben scheint, wenn es in dem Blute der Tiere eine gewisse Entwicklung erlangt hat. Die alte Bezeichnung Septikämie für diese Gruppe von Krankheiten ist daher, obschon sie aus einer Zeit stammt, wo eine klare Einsicht in das Wesen des Prozesses noch fehlte, vollkommen gerechtfertigt. Das Paradigma für diese Art von Infektionskrankheiten ist die von Davaine[2] und Gaffky[3] beschriebene Kaninchenseptikämie. Sie wird verursacht durch kleine Stäbchenbakterien, welche mit ziemlicher Konstanz in faulenden Flüssigkeiten gefunden werden. Injizirt man von einer solchen Flüssigkeit eine geringe Menge einem Kaninchen unter die Haut, so stirbt es in der Regel 16—20 Stunden darauf, häufig unter Krämpfen. Bei der Sektion findet man ausser einer Schwellung der Milz keine Organveränderungen. Dagegen ergiebt die mikroskopische Untersuchung des Blutes in demselben eine mässige Menge Septikämiebakterien, die sich leicht auf künstlichen Nährmedien weiter züchten lassen.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die Septikämien, deren es ausser der eben beschriebenen Kaninchenseptikämie noch eine Anzahl anderer durch spezifische Pilze charakterisirter[4] giebt, zu den schwersten Krankheiten gehören, weil immer sofort der ganze Organismus in Mitleidenschaft gezogen wird. In der That pflegen wir ja auch bei einem Menschen, bei welchem wir eine septische Blutinfektion diagnostiziren, das Todesurteil zu sprechen.

Eine dritte Gruppe von Infektionskrankheiten sind dann diejenigen, bei welchen es überhaupt nicht zur Allgemeininfektion kommt, wo vielmehr sich die Krankheit lokal abspielt. Paradigma hierfür wäre das gewöhnliche Panaritium und der Furunkel[5]. Allein gerade dieses Beispiel

---

1) Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten. Leipzig 1878.

2) Bulletin de l'acad. de méd. séance du 17. sept. 1872. Vgl. auch spätere Sitzungen von 1872 und 73.

3) Experimentell erzeugte Septikämie mit Rücksicht auf progressive Virulenz und akkommodative Züchtung. Mitteil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt 1881. Bd. I. S. 80.

4) Mäuseseptikämie: Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten. 1878. Sputumseptikämie: A. Fränkel, Bakteriologische Mitteil. Teil I. Zeitschr. für klin. Med. 1886. Bd. X. Heft 5 und 6, S. 1.

5) Rosenbach, Mikroorganismen bei Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — Garré, Zur Aetiologie akuteitriger Entzündungen (Osteomyelitis, Furunkel und Panaritium). Fortschr. der Med. 1885. No. 6. — Passet, Die Mikro-

zeigt, dass wir die Gruppe der lokalen Infektionen besser mit der ersten Gruppe, zu welcher der Milzbrand gehört, vereinigen. Denn auch das Panaritium kann in glücklicherweise seltenen Fällen zur allgemeinen Infektion führen, wie anderseits die Milzbrandinfektion lokal bleiben kann. Eine prinzipielle Differenz ist also hier nicht vorhanden, und richtiger ist es, wenn wir nach der Art, wie sich das Krankheitsgift im Körper verbreitet, vorläufig nur zwei Gruppen von Infektionskrankheiten unterscheiden:

1) diejenige, bei welcher an der Eintrittsstelle Lokalerscheinungen auftreten (Typus Milzbrand);
2) diejenige, bei welcher solche fehlen (Typus Septikämie).

Nun ist aber doch noch ein dritter Fall denkbar. Es kann nämlich zunächst eine Allgemeininfektion eintreten und erst später das Krankheitsgift sich irgendwo lokalisiren und daselbst pathologisch-anatomische Veränderungen bewirken. Bekanntlich kommt bei einer grossen Zahl von Infektionskrankheiten, und dahin gehören fast alle akuten Infektionskrankheiten, ein sogenanntes Prodromalstadium vor. In diesem Prodromalstadium fühlt sich der Mensch schon sehr erheblich krank, es ist aber nirgends eine deutliche Lokalisation des Virus erkennbar, so dass der Arzt häufig zu dieser Zeit noch gar nicht sagen kann, um was für eine Krankheit es sich handelt. Ich erinnere Sie z. B. an die Pocken. Im Prodromalstadium dieser Krankheit hat der Patient schon hohes Fieber, aber noch verrät kein Ausbruch von Pusteln, was für eine Infektion vorliegt. Höchstens lässt die häufige Klage über Kreuzschmerzen den erfahrenen Arzt zur Zeit einer Blatternepidemie vermuten, dass es sich um einen Blatternfall handeln könnte. Von einer eigentlichen Lokalisation des Krankheitsgiftes ist aber hierbei noch nicht die Rede. Bei derartigen Krankheiten mit deutlichem Prodromalstadium ohne Lokalerscheinungen liegt offenbar die Annahme nahe, dass es sich um eine primäre Generalisation des Krankheitsgiftes handelt, ähnlich wie bei der Septikämie, nur mit dem Unterschiede gegenüber dieser, dass sich dasselbe dann sekundär im sogenannten Eruptionsstadium auf gewisse Stellen, insbesondere die Haut konzentrirt und dort greifbare pathologisch-anatomische Störungen macht. Jedoch ist es klar, dass die Trennung zwischen dieser Spätlokalisation und der zuvor erwähnten Frühlokalisation des Giftes keine scharfe und fundamentale ist. Denn, wenn wir auch vielleicht nicht geneigt sind, in dem prodromalen Auftreten von Kreuzschmerzen bei Blattern eine Lokalisirung des Virus zu sehen, so werden wir dies doch wohl thun müssen bei dem prodromalen Lungen-, Kehlkopf- und Konjunktivalkatarrh der Masern, bei der Angina des Scharlachs u. s. w. Bemerkenswert ist

---

organismen der eitrigen Zellgewebsentzündungen des Menschen. Fortschr. der Medicin 1885. No. 2. S. 33.

aber immerhin auch in diesen Fällen, dass diese prodromalen Lokalisationen im allgemeinen so wenig charakteristisch sind, dass sie nur bei Präexistenz einer Epidemie auf die richtige Diagnose führen. Die endgültige und charakteristische Lokalisation ist immer das Exanthem. Dasselbe ist gewöhnlich zeitlich massgebend für den Verlauf der Krankheit.

In dieser Weise verhält sich im allgemeinen jede Infektionskrankheit charakteristisch in Betreff ihrer Lokalisation. Jedoch sind in den einzelnen Fällen die Verhältnisse doch auch bei ein und derselben Infektionskrankheit sehr verschieden. Die Neigung eines Infektionsstoffes, sich in einem bestimmten Organ festzusetzen, hängt zunächst ab von den Wegen, auf welchen dasselbe mechanisch durch Blut- oder Lymphcirkulation oder durch Kontinuitätswachstum verschleppt wird. Dies ist aber nicht einzig entscheidend. Für alle diejenigen Fälle, wo es zur Allgemeininfektion kommt und sich trotzdem gewisse, nicht auf mechanischem Wege erklärbare Lokalisationen ausbilden, muss man annehmen, dass die befallenen Organe eine bestimmte lokale Disposition, die freibleibenden eine lokale Immunität besitzen. Welche Organe bei einer Infektionskrankheit disponirt und welche immun sind, dies hängt natürlich einerseits von den Ansprüchen des Virus, anderseits von den Stoffwechselverhältnissen der betreffenden Organe ab, und da der Stoffwechsel der Organe durch gewisse Nebenumstände verändert werden kann, so ist es klar, dass sich die lokale Disposition der Organe nicht bei jedem Fall gleich verhält. Es lässt sich hierüber nur wenig Feststehendes angeben, und dieses Wenige kann man zusammenfassen in den Satz: Jede Schädigung eines Gewebes macht dasselbe im allgemeinen empfänglicher für die Lokalisation eines im Körper cirkulirenden Krankheitsgiftes. In dieser Beziehung erinnere ich an die Versuche von Wyssokowitsch[1]), welcher fand, dass bei dem Kaninchen Injektion von pathogenen Streptococcen und Staphylococcen ins Blut nur dann zu infektiöser Klappenendocarditis führen, wenn die Herzklappen kurz zuvor nach O. Rosenbach's Vorgang[2]) verletzt worden sind. Aehnliche Resultate erhielt auch Orth[3]). Ebenso lässt sich bei akuten Exanthemen häufig beobachten, dass der Ausschlag sich an solchen Stellen stärker lokalisirt, welche einer lokalen Irritation ausgesetzt sind. Bekannt sind auch die Beobachtungen von Heubner[4]) über Lokalisation bei Diphtheritis, von Rosenbach[5]), Kocher[6]), Becker[7]),

1) Centralbl. für die med. Wissensch. 1885. No. 33.
2) Archiv für experim. Pathol. Bd. IX.
3) Tageblatt der Naturforscherversamml. in Strassburg. 1885.
4) Die experim. Diphtherie. Gekrönte Preisschrift. Leipzig, Veit & Cie.
5) Deutsche Zeitschr. für Chir. 1878. Bd. X. S. 369.
6) Ibidem 1879. Bd. XI.
7) Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 46.

Krause[1]) über die Lokalisation von Osteomyelitis, von Schüller über Gelenktuberkulose[2]), von Kocher über Strumitis, von Johne[3]) über Hüttenrauchpneumonie, von Litten[4]) über Kontusionspneumonie, von Mendelsohn[5]) über traumatische Phthise, von Huber[6]) über Milzbrandlokalisation u. s. w.

Nachdem wir oben aus der Reihenfolge der krankhaften Symptome bei den Infektionskrankheiten erschlossen haben, wie sich wahrscheinlich die pathogenen Pilze im Körper verbreiten, haben wir zu besprechen, in welcher Weise die im Körper vegetirenden Bakterien überhaupt Krankheitserscheinungen erzeugen können. Hier sind offenbar theoretisch nur zwei Möglichkeiten denkbar. Die Pilze wirken entweder physikalisch oder chemisch. Als Unterart der chemischen Wirkungen würden wir es auffassen, wenn sich zeigen sollte, dass von den Bakterien produzirte Fermente in Betracht kämen.

Dass die im Körper wuchernden Pilze zunächst physikalisch oder mechanisch sehr bedeutende Wirkungen entfalten können, das dürfte Ihnen klar sein, wenn Sie sich nachher die Schnittpräparate ansehen, welche ich Ihnen von einem an Milzbrand verstorbenen Kaninchen aufgestellt habe. Sie können in der normalen Histologie keine schöneren Injektionspräparate sehen, als diejenigen, welche Ihnen hier die so vollkommene Ausstopfung der Capillaren und auch grösserer Blutgefässe mit Milzbrandbacillen ergiebt. Dass hier die Bakterien schon als Fremdkörper reizend wirken, ähnlich vielleicht wie eingedrungene mikroskopische Nädelchen, dass ihre Gegenwart ferner die Cohäsionsverhältnisse des Blutes, in welchem sie liegen, völlig verändern muss, und dass sie schliesslich, wenn ihre Zahl eine sehr grosse wird, das Gefässlumen nach Art eines Thrombus für den Blutstrom mehr oder weniger unpassirbar machen können, das werden Sie wohl ohne weiteres einsehen. Manches spricht in dem klinischen Bilde des Milzbrandtodes dafür, dass es sich hier um eine rein mechanische Folge der Verlegung eines grossen Teils der Gefässbahn handelt[7]). Auf die Frage, ob beim Milzbrand nicht auch gleichzeitig eine chemische oder eine Fermentwirkung mitspielt, werden wir noch zu sprechen kommen. Aber nicht nur in den Blutgefässen, sondern auch in allen möglichen anderen präformirten Hohlräumen können Bakterien in dieser Weise mechanisch wirken. So können die Harn-

1) Fortschr. der Med. 1884. Bd. II. No. 7.

2) Centralbl. für Chir. 1878. No. 3 und 1879. No. 19. — Ferner: Experim. u. histol. Untersuch. über die Entstehung der skrophulösen und tuberkulösen Gelenkleiden. Stuttgart 1880.

3) Fortschr. der Med. 1883. Bd. I.

4) Zeitschr. für klin. Med. 1882.

5) Ibidem 1885. Bd. X. Heft 1 und 2.

6) Virch. Arch. Bd. 105.

7) Klebs, Allg. Path. Bd. I. 1887.

kanälchen und die Glomeruluskapseln mehr oder weniger mit dichtgedrängten Bakterienklumpen ausgestopft erscheinen[1]). In den einen Fällen, wie namentlich bei der Pyämie und septischen Endocarditis, handelt es sich hierbei wohl um eine Folge der regulatorischen Fähigkeiten des Körpers, indem sich dieser seiner Feinde auf den natürlichen Exkretionswegen zu entledigen sucht[2]). Dabei häufen sich dieselben in den Ausführungsgängen an und vermehren sich auch wohl daselbst weiter. In anderen Fällen wieder mögen die Pilze aktiv in die Harnkanälchen hineinwuchern, besonders da, wo es sich um eine vorausgegangene Affektion des Nierenbeckens handelt. Es ist nun allerdings zuzugeben, dass die Ausstopfung von Harnkanälchen mit Bakterien für die Urinabsonderung nicht sehr viel ausmacht, weil sie meist nur eine beschränkte Anzahl von Kanälchen betrifft, und weil sich der sekretorische Druck der Niere dieser »Bakteriencylinder« wohl ebenso leicht entledigt, wie der gewöhnlichen Fibrincylinder[3]). Wichtiger dürften dagegen in ihrer die Sekretion beschränkenden Wirkung die Anhäufungen von Bakterien in den Glomeruluskapseln sein, welche die Glomeruluskapillaren vollständig komprimiren können, wie dies von Baumgarten[4]) für die Milzbrandbacillen beschrieben worden ist. Auch für die Bakterienkolonien in den Harnkanälchen aber bleibt zu Recht bestehen die Wirkung dieser Pfröpfe als Fremdkörper, und als solche müssen die Bakterien auch wirken, wenn sie in irgendwie grösserer Zahl nicht in den präformirten Kanälen des Körpers, sondern sonst irgendwo liegen, sei es in den Zellen, sei es in der Intercellularsubstanz.

Ebenso naheliegend wie für den Milzbrand die Annahme ist, dass mechanische Störungen seitens der Pilze einen wesentlichen Teil der Wirkung ausmachen, ebenso unwahrscheinlich wird eine solche Annahme bei den septikämischen Prozessen, die sich, wie erwähnt, dadurch charakterisiren, dass sich bei ihnen die Pilze oft nur in relativ geringer Menge von vornherein gleichmässig im Blute verteilt finden. Neben der verhältnismässig geringen Zahl der Bakterien lässt hier meist auch die Kleinheit derselben eine mechanische Wirkung von der Hand weisen. Hier kann die Ursache der deletären Wirkungen nur darin liegen, dass die Pilze durch ihren Stoffwechsel entweder direkt chemisch die Körperelemente angreifen, oder aber, dass sie ein chemisches Gift absondern, oder endlich, dass sie selber oder eines ihrer Stoffwechselprodukte als schädliches Ferment wirken. Für einzelne Krankheiten sind die Ver-

1) Pyämie, septische Endocarditis. — Tavel demonstrirte in der Sitzung des med.-pharm. Bezirksvereins in Bern am 25. Jan. 1887 auch einen aus Tuberkelbacillen bestehenden Cylinder bei Nierentuberkulose. Korrespondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1887. S. 307.

2) Vgl. S. 2891.

3) Cohnheim, Allgem. Pathol. 2. Aufl. Bd. II. S. 333 und 298.

4) Citirt nach Klebs, Allgem. Pathol. Bd. I. S. 124. 1887.

hältnisse durch das Studium der sogenannten Ptomaine, der durch die Bakterien in Kulturen erzeugten Gifte, mehr oder weniger klar gelegt. Brieger[1]) hat nachgewiesen, dass sich aus den Kulturen von Typhusbacillen ein sehr heftigwirkendes Gift, das er Typhotoxin nannte, isoliren lässt, welches Versuchstiere in einen lähmungsartigen, lethargischen Zustand versetzt, der an den Status typhosus erinnert. Auch aus Kulturen von Tetanusbacillen gelang es Brieger, Ptomaine zu isoliren neben anderen das sogen. Tetanin und das Tetanotoxin[2]). Dieselben erzeugen auf dem Wege der Intoxikation den nämlichen Tetanus, welchen die Tiere sonst auf dem Wege der Infektion durch Einimpfung der Tetanusbacillen acquiriren. Für den Milzbrand ist die Frage, ob auch er ein Ptomain erzeugt und ob bei der Milzbrandinfektion auch chemische Intoxikationswirkungen in Betracht kommen, noch nicht entschieden. Die Resultate der Forscher widersprechen sich hier[3]). Jedoch ist trotzdem gerade der Milzbrandbacillus in chemischer Beziehung insofern nicht uninteressant, als nach den Untersuchungen von Grohmann[4]) aus Alex. Schmidt's Laboratorium festzustehen scheint, dass dem Protoplasma der Milzbrandbacillen ein beschleunigender Einfluss auf die Gerinnungszeit des Blutes zukommt. Dies würde mit den Angaben von Klebs gut stimmen, dass man »zuweilen in weiteren, namentlich venösen Gefässen milzbrandiger Tiere, aus frischem, netzartig geronnenem Faserstoff bestehende Massen findet, welche an ihrer Oberfläche dicht mit Bacillen besetzt sind, ein Befund, welcher die Möglichkeit einer intravitalen Thrombenbildung durch chemische Wirkung seitens der Milzbrandbacillen nahe legt«[5]). Wenn sich dies bestätigt, so haben wir hier das Paradigma einer Fermentwirkung pathogener Pilze vor uns. — Für die Cholera ist die Annahme äusserst wahrscheinlich, dass die Bacillen, welche in ganz unglaublicher Menge den Darm der Patienten bevölkern, giftige Substanzen, Ptomaine produziren, deren Resorption die Ursache der schweren Krankheitserscheinungen, namentlich des Stadium algidum ist. Denn dass die Bluteindickung infolge der profusen Diarrhöen nicht für alle Fälle von Cholera

---

1) Ueber Ptomaine. Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 18. S. 28. — Ueber Ptomaine. Berlin, Hirschwald. 1885. — Weitere Untersuchungen über Ptomaine. 1885 und Weitere Untersuchungen über Ptomaine. 1886.

2) Brieger, Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 15.

3) Nencki (Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 1885. p. 2605, referirt in Centralbl. für die med. Wissensch. 1885. No. 17. S. 302) fand kein lösliches chemisches Gift in Milzbrandkulturflüssigkeiten. — Aehnlich v. Fodor, Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 36. — Dagegen glaubt Hoffa (Die Natur des Milzbrandgiftes. Wiesbaden 1886) ein Alkaloid aus Milzbrandkulturen erhalten zu haben. Wahrscheinlich liegt der Widerspruch an der Verschiedenheit der Kulturmedien.

4) Grohmann, Ueber die Einwirkung des zellfreien Blutplasmas auf einige pflanzliche Organismen. Dissert. Dorpat 1885.

5) Klebs, Allgem. Pathol. Bd. I. S. 125. 1887.

zur Erklärung der schweren Erscheinungen herangezogen werden kann, ist bekannt. Giebt es doch eine sogenannte Cholera sicca, bei welcher es gar nicht zu Diarrhöe kommt, oder bei welcher dieselbe wenigstens eine untergeordnete Rolle spielt. Da anderseits zur Genüge nachgewiesen ist, dass die Cholerabacillen ganz vorwiegend und oft ausschliesslich im Darmlumen, also ausserhalb der Körpergewebe gefunden werden, so wird man schon per exclusionem zu der Annahme gedrängt, dass das Stadium algidum auf der Resorption toxischer Substanzen aus der Cholerabacillenkultur im Darminhalt beruht. Neuerdings ist es denn auch Brieger[1]) gelungen, aus Cholerakulturen eine Anzahl giftiger Ptomaine zu isoliren.

So mannigfaltig sind die Wirkungen der pathogenen Pilze auf den Körper. In vielen Fällen mögen sie sich miteinander kombiniren, wie vielleicht gerade nach dem Gesagten beim Milzbrand. Am verbreitetsten scheinen unter den pathogenen Bakterien die chemischen Wirkungen zu sein.

Es geht dies unter anderem daraus hervor, dass bei den verschiedensten Infektionskrankheiten namentlich zwei Erscheinungen sehr häufig vorkommen, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit auf chemische Wirkungen zurückgeführt werden müssen. Ich meine die Entzündung und das Fieber. Von der Entzündung wird gegenwärtig ziemlich allgemein angenommen, dass sie bedingt werde durch eine abnorme chemische Beschaffenheit der Gewebe[2]) und insbesondere der Gefässwände[3]), infolge derer nicht nur das Lumen der Gefässe sich erweitert, sondern auch die Gefässwand in ihrer Adhäsion zum Blut verändert und für den Durchtritt von Elementen des Blutes leichter durchgängig gemacht wird. Es giebt nun allerdings auch sehr viele Entzündungen, welche nicht durch chemische Einwirkungen im gewöhnlichen Sinne des Wortes hervorgerufen werden, sondern durch traumatische oder thermische, also durch physikalische Einflüsse. Aber alle diese Einwirkungen sind schliesslich notwendig mit chemischen Umsetzungen des lebendigen Protoplasmas der Gefässwand verbunden, und da es ja viele Entzündungen giebt, bei welchen traumatische oder thermische Einflüsse überhaupt gar keine Rolle spielen, sondern nur chemische, wie z. B. die Entzündung des Kaninchenohrs nach Bestreichung desselben mit Krotonöl, so liegt es um so näher, für sämtliche Entzündungen ohne Ausnahme in letzter Linie chemische Ursachen anzunehmen, um so mehr, als ja das Endresultat, die Veränderung der Gefässwand, chemischer Natur ist. So ist es denn am wahrscheinlichsten, dass die pathogenen Pilze durch ihre an Ort und Stelle, wo sie wachsen, sich anhäufenden Stoffwechselprodukte Entzündungen erregen.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1887 und Mitth. auf dem Congress für inn. Med. in Wiesbaden 1888.

2) Landerer, Die Gewebespannung. 1884.

3) Cohnheim, Ueber Entzündung und Eiterung. Virch. Arch. 1867. Bd. 40.

Natürlich kann das in dem Wachstum der Bakterien, namentlich wenn es rasch erfolgt, gegebene Trauma auch als solches Entzündung erregen, allein schliesslich wirkt, wie gesagt, jedes Trauma auch chemisch auf die Gefässwand, und ausserdem sind die durch Bakterien erregten Entzündungen qualitativ so verschieden, dass sie sich nicht leicht anders erklären lassen, als durch den qualitativ verschiedenen Stoffwechsel der Bakterien, wie er aus den schon zahlreich vorgenommenen chemischen Untersuchungen über Ptomaine hervorgeht. Die Untersuchungen von Brieger über die Stoffwechselprodukte der eiterungerregenden Bakterien Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus (Rosenbach) haben ergeben, dass diese Pilze zwar nicht intensiv toxische Substanzen liefern, wie der Typhus- und Tetanuspilz, wohl aber andere chemisch keineswegs indifferente Substanzen, die übrigens wie jene Gifte meist zu der Gruppe der organischen Ammoniumbasen gehören [1]). Die Entzündungen, welche gewisse Pilze durch ihre Gegenwart in den Geweben bedingen, sind je nach der Species sehr verschieden. In den einen Fällen handelt es sich hauptsächlich um ein entzündliches Oedem, wie bei dem Bacillus des sogenannten malignen Oedems, einer Krankheit, welche sich bei Tieren durch Impfung mit den fast in jeder Gartenerde enthaltenen Bacillensporen künstlich erzeugen lässt und deren Beschreibung wir Koch verdanken [2]). In anderen Fällen dagegen kommt es zur Eiterung, und der vorhin erwähnte Staphylococcus und Streptococcus pyogenes sind typische Eiterungsbakterien, wie es deren noch viele andere giebt. Die zur Eiterung führende Entzündung wird in neuerer Zeit sogar ausschliesslich auf Pilze zurückgeführt, indem sich nachweisen lässt, dass das Einbringen selbst der chemisch differentesten und reizendsten Substanzen, wie Krotonöl, unter die Haut nicht Eiterung hervorruft, falls die Manipulation unter gewissen Cautelen geschah, welche das Eindringen eiterungerregender Pilze mit absoluter Sicherheit ausschliessen. Mit Recht schliesst daher der Chirurge, wenn ihm seine Operationswunden eitern, dass sein antiseptischer Zauberkreis irgendwo von pathogenen Pilzen durchbrochen worden ist [3]). Beim Rauschbrand, einer Krankheit unserer Viehherden,

---

1) Brieger, Ueber Ptomaine. Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 18. S. 281. — Weitere chemische Wirkungen der Eiterstaphylococcen, so eine Eiweiss peptonisirende und eine milchsäuernde und koagulirende, wie sie von Krause und von Rosenbach gefunden wurden, werden von Klebs in seiner Allgem. Pathol. 1887. Bd. I. S. 312 zusammengestellt.

2) Koch, Zur Aetiologie des Milzbrandes. Mitteil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt 1881. Bd. I. S. 54.

3) Praktisch scheint sich die Sache wenigstens so schematisiren zu lassen. Allerdings stehen sich die Angaben der Autoren, von denen die einen aseptische Eiterung annehmen, während die anderen sie für unmöglich halten, noch diametral gegenüber. Allein bei der Leichtigkeit, bei diesen Versuchen einen kleinen Fehler in der Sterilisirung zu begehen, dürfte sich die Wagschale eher zu Gunsten derjenigen Versuche

welche früher vielfach mit dem Milzbrand zusammengeworfen wurde, ist die durch die Pilze bedingte Entzündung mit Gasentwickelung in den Geweben verbunden. Diese eigentümliche Erscheinung wiederholt sich bei gewissen anderen bakteriellen Entzündungen. Sie fehlt bei den nicht bakteriellen Entzündungen und ist ein hübsches Beispiel für die Wirkung des Chemismus der Pilze im lebendigen Körper.

Wie für die Entzündung, so werden wir auch für eine andere, bei den Infektionskrankheiten sehr verbreitete Erscheinung, für das Fieber in erster Linie den Chemismus der Pilze verantwortlich machen müssen. Es sind hier nur zwei Möglichkeiten denkbar. Entweder lokalisiren sich bei den verschiedensten fieberhaften Infektionskrankheiten die Pilze an einer Stelle der venösen Centralorgane, welche die Temperaturregulation des Körpers beherrscht; oder die betreffenden pathogenen Pilze sondern chemische Substanzen aus, welche, in die Cirkulation gelangend, die Wärmebilanz des Körpers verändern. Die erstere Annahme ist selbstverständlich hinfällig, denn es erscheint im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass Pilze, die sich im übrigen ganz verschieden verhalten und verschieden im Körper lokalisiren, gerade alle die thermischen Centren angreifen, ohne in der Mehrzahl der Fälle sonstige erhebliche Störungen seitens des Nervensystems zu bedingen. Es bleibt also nur die zweite Auffassung möglich, die Auffassung, dass das Fieber auf einer Allgemeinintoxikation beruht. Nun weiss man allerdings noch relativ wenig von chemischen Substanzen, welche Fieber erzeugen. So reich wir an Mitteln sind, welche das Fieber herabsetzen können, vom Chinin bis zum Antipyrin und Antifebrin, so arm sind wir an solchen, welche direkt die Körpertemperatur steigern. Aus leicht begreiflichen Gründen hat man ja auch von jeher mehr nach Mitteln gegen das Fieber, als nach fiebererzeugenden Substanzen gesucht. Jedoch giebt es einige wenige Beispiele dafür, dass

neigen, bei welchen unter strenger Durchführung der Antisepsis keine Eiterung eintrat. Immerhin lässt sich aus theoretischen Gründen die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass früher oder später gewisse, wenn auch vielleicht nur ganz vereinzelte chemische Substanzen gefunden werden dürften, welche auch in absolut sterilem Zustand in die Gewebe injicirt, Eiterung hervorrufen. Denn in letzter Linie kann, wie wir betonten, auch bei den Bakterien die Entzündung und Eiterung erregende Wirkung doch nur chemischer Natur sein. Eine auf rein chemischem Wege Eiterung erregende Substanz soll in der That nach Grawitz und de Bary (Virch. Arch. Bd. 108 S. 98) in sterilisirten Kulturen von Bacillus prodigiosus, dem sog. Prodigiosussaft, enthalten sein. Mitunter freilich mag es für die Entstehung von Eiterung durch die Stoffwechselprodukte von Bakterien von Wichtigkeit sein, dass die betreffenden Substanzen in statu nascenti einwirken. In diesem Fall wäre dann natürlich die Eiterung an die Bakterienvegetation selbst gebunden. — Literatur über diesen Gegenstand: Councilman, Virch. Arch. 1883. Bd. 92. — Passet, Untersuchungen über die eitrige Phlegmone des Menschen. 1885. — Brewing, Dissertation. Berlin 1886. — G. Klemperer. Zeitschr. f. klin. Med. 1886. — E. Scheuerlen, Langenbeck's Archiv Bd. 32, S. 500. — Grawitz u. de Bary, Virch. Arch. Bd. 108. S. 98. — Grawitz, Virch. Arch. Bd. 110.

auf rein chemischem Wege Fieber erzeugt werden kann. Zunächst erinnere ich an die sogenannte konträre Wirkung gewisser Fiebermittel. So wird angegeben, dass unter Umständen das Chinin, sonst eins unserer besten Antipyretica, heftige Fieberzustände hervorrufen kann, und auch von der Salicylsäure ist ähnliches bekannt. Wenn diese Mittel vom Nervensystem aus wirken, was nicht unwahrscheinlich ist, so ist ja die konträre Wirkung nicht so ganz unbegreiflich und im Prinzip wohl ebenso zu deuten, wie die besser bekannten Konträrwirkungen von Chloral und Morphium, nämlich aus der bloss graduellen Differenz zwischen Reiz und Lähmung. Doch interessirt uns hier eigentlich bloss die Thatsache der Erzeugung von Fieber auf rein chemischem Wege. Ausser der konträren Wirkung der Antipyretica kennen wir aber doch noch mehrere Fälle, bei denen es zweifellos ist, dass Fieber bedingt wird durch die Aufnahme gelöster, chemischer Substanzen in die Cirkulation. Wir verdanken bekanntlich den Forschungen von Billroth[1]) und C. O. Weber[2]) die Erkenntnis, dass Tiere, welchen faulende tierische oder pflanzliche Substanzen ins Blut oder ins Unterhautzellgewebe gebracht werden, Fieber bekommen. Es war dies der für die Fieberlehre fundamentale Versuch, der aber erst dann eine bestimmtere Bedeutung erhielt, als man die Frage, ob derartige gefaulte Flüssigkeiten auch nach Entfernung der Bakterien noch Fieber erzeugen, in positivem Sinne entschied. Ebenso gelang es Senator[3]), aus Sputum mittels Glycerin einen pilzfreien kräftig pyrogenen Auszug zu erhalten, und Klebs und Tiegel[4]) erzeugten bei einem Kaninchen heftiges Fieber, als sie ihm das Infus einer pneumonischen Lunge injicirten, aus dem sie mittels Filtration durch einen Thoncylinder die Bakterien entfernt hatten. Ja, es wurde auch aus faulenden Flüssigkeiten ein krystallisirter Körper dargestellt, das Sepsin, dessen Lösung bei Tieren pyrogen wirkt[5]). Die chemische Struktur des Sepsins und speziell die Frage, ob dasselbe zu den eigentlichen Ptomainen, welche sämtlich substituirte Ammoniake sind, gehört, ist meines Wissens bisher nicht entschieden. Ueber die fiebermachende Wirkung der bis jetzt aus den Kulturen pathogener Bakterien gewonnenen Ptomaine wissen wir noch wenig. Es ist aber sehr wohl möglich und sogar wahrscheinlich, dass vielen dieser Ptomaine temperatursteigernde Eigenschaften zukommen.

---

1) Billroth, Langenbeck's Archiv II. S. 325. VI. S. 372. XIII. S. 579.

2) C. O. Weber, Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 39. Deutsche Klinik 1864. No. 48—51. 1865. No. 2—8.

3) Med. Centralbl. 1873. S. 84.

4) Klebs, Korrespondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1871. No. 9. — Tiegel, Ueber die fiebererregende Ursache des Mikrosporon septic. Dissert. Bern 1871. — Vgl. ausserdem Frese, Beiträge zur Aetiologie des Fiebers. Dissert. Dorpat 1866 und Kehrer, Archiv für experim. Pathol. II. S. 33.

5) Bergmann, Petersburger med. Zeitschr. 1867. XV. 7 und 8.

Weitere Beispiele für die Entstehung von Fieber durch chemische Substanzen sind die Lammbluttransfusionen unseligen Angedenkens, bei welchen die Patienten stets mehr oder weniger heftige Fieberanfälle bekamen, und die Anfälle periodischer Hämoglobinämie, deren Symptome im wesentlichen auf toxische Wirkungen des Hämoglobins zurückzuführen sind. Dahin gehört ferner das Fieber nach Injektion grösserer Mengen von destillirtem Wasser oder von Schwefelammonium in die Blutbahn. Auch Fermente scheinen unter Umständen Fieber hervorrufen zu können. So erzeugen Lösungen von Fibrinferment, welche nicht konzentrirt genug sind, um sofort Gerinnung zu erzeugen, ins Blut injicirt, hohes Fieber [1]), und es liegt wirklich die Frage nahe, ob nicht manche Fieberformen mit der Gegenwart von grösseren Mengen Fibrinferment im Blut zusammenhängen [2]).

Nachdem wir in dem Vorhergehenden den Satz, dass die pathogenen Pilze sowohl mechanisch, als auch chemisch und fermentativ wirken können, begründet haben, möchte ich noch betonen, dass, um das kaleidoskopische Bild der verschiedenen Infektionskrankheiten zu erklären, nicht vergessen werden darf, dass sich diese Einwirkungen je nach ihrer quantitativ und qualitativ so verschiedenen Beschaffenheit, namentlich aber auch nach der Lokalisirung der Bakterien ganz verschieden äussern werden. Wenn Bakterien durch Erfüllung des Lumens von Blutgefässen mechanisch die Cirkulation des Blutes hemmen, so kann dies sehr verschiedene Folgen haben. Das eine Mal nehmen die Bakterien, wie beim Milzbrand, das ganze Gefässsystem in Beschlag, es resultirt dann das Bild der allgemeinen Cirkulationsstörungen oder des Herztodes. Das andere Mal werden vielleicht bloss einige Gefässchen verstopft. Es kann dies entweder dauernde oder bloss vorübergehende Folgen haben, je nachdem es sich um Endarterien handelt oder nicht, und in beiden Fällen wird das Bild wieder ganz verschieden ausfallen, je nach der Dignität und Funktion des von dem betreffenden Gefäss versorgten Organs. Aehnliche Ueberlegungen gelten für die chemischen Pilzwirkungen. Sie sind quantitativ und qualitativ sehr verschieden, und können die einzelnen Organe sowohl auf dem Wege der Allgemeinintoxikation als auch lokal von den in der Nähe liegenden Bakterienanhäufungen aus betreffen. — —

Eine wichtige Erscheinung auf dem Gebiet der Infektionskrankheiten ist die für manche derselben nachweisbare Heredität. Die Heredität der Infektionskrankheiten kann in zwei verschiedenen Formen auftreten. Entweder handelt es sich um eine direkte hereditäre Uebertragung des Virus von der Mutter oder vom Vater auf den Fötus, oder es handelt sich bloss um eine Vererbung der Disposition, der Empfänglichkeit für

1) Edelberg, Archiv für experim. Pathol. XII. S. 283.
2) Cohnheim, Allgem. Pathol. 2. Aufl. 1882. Bd. II. S. 529.

die Krankheit. Im erstern Falle, wozu auch die Erkrankung des Kindes im Mutterleibe gehört, müssen wir natürlich annehmen, dass das krankheiterregende Gift auf irgend eine Weise, sei es durch die Ei- oder Samenzelle, sei es durch das Gewebe der Placenta hindurch von dem elterlichen auf den kindlichen Körper übergeht. Im letztern Falle dagegen würde es sich um gewisse vererbte Eigenschaften der Gewebe handeln, welche sich als Disposition äussern, wie sie ja in der Pathologie der nicht infektiösen Krankheiten, speziell der Nervenpathologie, eine viel grössere Rolle spielt.

Es ist nicht für alle Infektionskrankheiten, bei welchen die Erblichkeit von Bedeutung ist, klar, ob die Vererbung des Krankheitsgiftes oder die Disposition dabei in Betracht kommt. Selbstverständlich ist es bei der hereditären Syphilis, dass wirklich das Krankheitsgift vererbt wird, denn wenn ein neugeborenes Kind an Syphilis leidet, so hat es ja noch keine Gelegenheit gehabt, sich auf dem gewöhnlichen Wege zu infiziren. Bei der Tuberkulose ist die Frage schon viel schwieriger zu entscheiden, obschon gerade bei dieser Krankheit die Heredität praktisch insofern eine grosse Rolle spielt, als Jeder, der aus einer tuberkulösen Familie stammt, in weit höherem Maasse der Wahrscheinlichkeit ausgesetzt ist, selber tuberkulös zu werden, als ein Anderer. Obschon die Tuberkulose seit den bahnbrechenden Untersuchungen von Koch als eine der bestbekannten Infektionskrankheiten angesehen wird, so sind wir doch noch weit von der Lösung der Frage entfernt, ob die Heredität hier eine Heredität der Disposition oder eine hereditäre Uebertragung der Tuberkelbacillen ist. Fälle, bei denen schon kurz nach der Geburt Zeichen von Tuberkulose beobachtet werden, sind beim Menschen sehr selten, und bei den später auftretenden Tuberkulosen ist die Annahme, dass der erblich übertragene Tuberkelkeim sich erst spät bei bestimmtem Anlass entwickelt, a priori ebenso möglich wie die andere Annahme, dass das Kind sich wegen einer angeborenen Disposition leichter selbst infizirt als ein anderes. Die Frage ist hier auch deshalb schwer zu entscheiden, weil die Infektion mit Tuberkulose in der Regel unserer direkten Wahrnehmung im Gegensatz zu dem Verhalten der Syphilis entgeht. Direkte Vererbung eines schlummernden Keimes und Infektion auf dem Boden hereditärer Disposition brauchen sich deshalb klinisch nicht wesentlich zu unterscheiden. Koch selber berührt in seiner Arbeit[1]) die Frage nur kurz. Er ist der Ansicht, dass wahrscheinlich bei der Tuberkulose nur die Disposition hereditär sei und begründet seine Annahme folgendermassen:

»Es liegen keine Thatsachen vor, welche die Annahme rechtfertigen, dass intrauterin oder extrauterin im kindlichen Körper Tuberkelbacillen vorhanden sein können, ohne dass sie in verhältnismässig kurzer

1) Mitteil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt 1884. Bd. II.

Zeit sichtbare Veränderungen zu Wege bringen. Nun ist aber bis jetzt Tuberkulose beim Neugeborenen und Fötus überaus selten gefunden, und es ist hieraus zu schliessen, dass der Infektionsstoff auch nur ausnahmsweise während des intrauterinen Lebens zur Geltung kommt. Dieser Annahme entspricht auch die Thatsache, dass von einem Versuchstier, namentlich Meerschweinchen, welche nicht selten vor oder auch nach der tuberkulosen Infektion trächtig wurden, niemals Junge geworfen wurden, welche bereits bei der Geburt tuberkulös waren. Die von hochgradig tuberkulösen Müttern stammenden Jungen waren frei von Tuberkulose und blieben auch Monate hindurch gesund.«

Nun ist allerdings ein französischer Autor, Koubasoff[1], experimentell zu durchaus verschiedenen Resultaten gelangt. Er spritzte trächtigen Meerschweinchen Tuberkelbacillen unter die Haut und fand dann, dass sowohl die Placenta als die Milch und der Fötus tuberkelbacillenhaltig wurden. Dabei blieben die zur Welt kommenden Jungen teilweise am Leben und gesund, trotzdem sie Tuberkelbacillen enthielten. Ich wage es nicht zu entscheiden, inwiefern diese, Koch direkt widersprechenden Resultate zuverlässig sind. Sie würden die Möglichkeit einer latenten Vererbung des Tuberkelgiftes beweisen.

Für die Vererbung des Virus bei der Tuberkulose sind ausserdem nebst Baumgarten[2]) hauptsächlich französische Autoren, Landouzy, Queyrat und Martin, sowie Lannelongue[3]) eingetreten. Sie glauben nachweisen zu können, dass die Tuberkulose im frühen Kindesalter nicht so äusserst selten ist, als man früher angenommen hat. In der That erscheint es ja möglich, dass wenig hochgradige tuberkulöse Affektionen bei kleinen Kindern selbst bei der Sektion leicht übersehen werden können, um so mehr als nach Landouzy und Queyrat sich die betreffenden Affektionen der Lunge nur durch den mikroskopischen Nachweis der Bacillen von broncho-pneumonischen Herden unterscheiden lassen.

Jedenfalls kann über das Vorkommen einer congenitalen Tuberkulose kein Zweifel mehr obwalten. Allein bis auf die letzterwähnten französischen Arbeiten wurde die congenitale Tuberkulose eigentlich mehr als ein Kuriosum betrachtet, da die einzigen wohlverbürgten Fälle bisher diejenigen von Johne[4]) und Demme[5]) waren.

---

1) Comptes rendus de l'acad. des sciences. 1885. T. 101. No. 6. — Landouzy et Martin, Revue de méd. 1883. p. 1014.

2) Bakteriolog. Jahresbericht 1886. Bd. II. S. 384.

3) Gazette hébd. de méd. et chir. 1886, 16. et 23. avril. p. 272 f. — Landouzy, Revue de méd. 1887. — Landouzy et Martin, Etudes cliniques et expériment. sur la tuberculose. Herausgegeben von Verneuil. 1887. Bd. I. — Lannelongue, Etudes sur la tuberculose. Herausgegeben von Verneuil. 1887. Bd. I. — Queyrat, Progrès medical 1887, 15. avril. p. 335.

4) Fortschr. der Med. 1885. Nr. 7. S. 198.

5) Naturforscherversammlung in Freiburg i. B. 1883.

Bei der unmittelbaren erblichen Uebertragung eines Virus sind wiederum zwei verschiedene Vorkommnisse möglich, die germinative und die intrauterine oder placentare Uebertragung. Von germinativer Uebertragung sprechen wir dann, wenn das Virus schon in der Ei- oder in der Spermazelle enthalten ist, von intrauteriner, wenn es durch die Placenta vom mütterlichen Körper in den kindlichen gelangt. Für die Syphilis steht es unzweifelhaft fest, dass alle diese Uebertragungsweisen vorkommen. Für die Tuberkulose wurde die Frage durch bakterioskopische Untersuchung der Placenta phthisischer Mütter und des Sperma's phthisischer Väter geprüft. Die positiven Befunde Koubasoff's in Betreff der Placenta haben wir schon angeführt; das Sperma von Phthisikern, welche nicht an Genitaltuberkulose gelitten hatten, untersuchten Weigert und Jani[1]) mit positivem Erfolg auf Tuberkelbacillen. Rohlff[2]) impfte mit dem Sperma von Phthisikern Tiere, erzielte dabei aber nur negative Resultate, während Cavagnis[3]) durch Verimpfung von Hodensubstanz tuberkulöser Kaninchen und Landouzy und Martin[4]) durch Verimpfung von Sperma tuberkulöser Meerschweinchen positive Erfolge erzielten. Diese Befunde beweisen nicht das wirkliche Vorkommen oder gar die Häufigkeit germinativer Tuberkulose von Seite des Vaters her, sondern nur ihre Möglichkeit. In der Eizelle wurden Tuberkelbacillen bis jetzt nicht nachgewiesen.

Es ist nach dem gegenwärtigen Standpunkt unseres Wissens noch sehr schwierig, ein definitives Urteil über die Bedeutung der direkten Vererbung des Virus einerseits und der Vererbung der Disposition anderseits abzugeben. Jedenfalls spielt auch die letztere eine bedeutende Rolle, selbst wenn über das häufige Vorkommen der direkten Vererbung des Virus ein Zweifel nicht mehr möglich wäre. Denn da wir doch einmal wissen, dass es eine individuell verschiedene Disposition giebt (wir werden darauf später zurückkommen), und da sämtliche Eigenschaften, selbst die ungreifbarsten und feinsten Eigentümlichkeiten (Gesichtszüge, Handschrift, Charakter) von den Eltern auf die Kinder vererbt werden können, so ist es von vornherein höchst wahrscheinlich, dass auch die Disposition für gewisse Erkrankungen vererbt werden kann. Wenn man hiergegen einwendet, dass die Bezeichnung vererbte Disposition nichts erkläre, so mag dies für manche Fälle zutreffen. Allein nichtsdestoweniger enthält jener Ausdruck eine richtige Auffassung der Verhältnisse, und es ist durch-

1) Jani, Virch. Arch. Bd. 103. S. 522.

2) Beiträge zur Frage von der Erblichkeit der Tuberkulose. Dissert. Kiel 1885. Lipsius und Fischer.

3) Atti del R. Instituto Veneto di scienze lettere ed arti. T. III. IV. V. serie VI. 1885 e 1886.

4) In »Etudes cliniques et experim. sur la tuberculose«, redigirt von Verneuil. 1887. Bd. I.

aus kein Grund vorhanden, zwischen der Vererbung der Disposition zu einer Infektionskrankheit und der wohl von Niemand bestrittenen Vererbung einer neuropathischen Diathese einen grundsätzlichen Unterschied aufzustellen. Der Ausdruck Diathese bedeutet ja in Wirklichkeit auch nur eine Disposition.

Gerade bei der Tuberkulose scheint die Disposition greifbarerer Natur zu sein, als bei anderen Krankheiten. Die tuberkulöse Disposition geht häufig Hand in Hand mit gewissen, leicht sichtbaren Körpereigentümlichkeiten, welche man unter der Bezeichnung des phthisischen Habitus zusammenfasst. Der letztere ist nicht immer der Ausdruck schon bestehender Tuberkulose, denn es giebt Leute mit phthisischem Habitus, welche gesund bleiben und auch bei der Sektion keine Tuberkulose zeigen. Der phthisische Habitus besteht bekanntlich hauptsächlich in einer eigentümlich schmalen und langen Beschaffenheit des Thorax, verbunden mit mangelhafter Exkursionsfähigkeit desselben bei der Respiration infolge muskulärer Insufficienz. Gerade diese mangelhafte Exkursionsfähigkeit des Thorax scheint die Disposition zur Tuberkulose wenigstens zum Teil zu erklären. Die grob mechanische Anschauung allerdings, dass bei phthisischem Habitus Tuberkelbacillen, welche zufällig in die Lunge gelangen, mangelhaft expektorirt werden und sich leichter festsetzen können, vermag ich nicht zu teilen, und viel wahrscheinlicher ist es mir, dass infolge der mangelhaften Exkursionsfähigkeit des Thorax allfällig vorhandene Brustkatarrhe weniger leicht heilen, und dass die, bei solchen chronischen Katarrhen vorhandene Gewebsschädigung die Ansiedelung von Tuberkelbacillen begünstigt. Man vergleiche darüber das, was wir früher über lokale Disposition der Organe gesagt haben. Es würde dann die vererbte Disposition zu Tuberkulose auf eine Linie zu stellen sein mit dem, was bei der Tuberkuloseerkrankung von Masern- und Keuchhustenpatienten vorausgesetzt wird. Auch hier nehmen wir eine zurückbleibende Gewebsschädigung infolge des spezifischen Bronchialkatarrhs als begünstigendes Moment für die Etablirung von Tuberkulose an. Dass aber wirklich mangelhafte Exkursionsfähigkeit der Lungen die Disposition zu Tuberkulose erhöht, das geht auch hervor aus der Thatsache, dass die am wenigsten respirirenden Lungenpartien, d. h. die Spitzen, fast immer zuerst von der Tuberkulose ergriffen werden[1]). — Wir sind übrigens auch gerade bei der Tuberkulose mit der Angabe solcher Momente, welche sonst noch vielleicht die hereditäre Prädisposition bedingen können, nicht so sehr in Verlegenheit, wie bei anderen Krankheiten. Wir kennen ja gewisse, sehr greifbare Zustände, welche eine Disposition zur Tuberkulose in sich schliessen. Dass zunächst schwächliche Leute leichter tuberkulös

1) Ueber die speziellen Verhältnisse vergleiche man die Arbeit von Hanau. Zeitschrift für klin. Med. 1887. Bd. XII. Heft 1, S. 1.

werden, als kräftig gebaute, ist bekannt, und dass Diabetiker besondere Disposition zur Tuberkulose zeigen, ist nicht nur durch zahlreiche Erfahrungen festgestellt, sondern auch sehr leicht verständlich, seitdem wir wissen, dass sich Tuberkelbacillen auf zuckerhaltigen Nährmedien besonders leicht kultiviren lassen. Mag es sich nicht auch bei der ererbten Disposition in manchen Fällen um allgemeine Schwächlichkeit, in anderen um Abnormitäten des Stoffwechsels, die nicht mit denjenigen des Diabetes identisch, aber ihnen doch gewissermassen analog sind, handeln? Hier bleibt der künftigen Forschung noch viel zu thun übrig.

Die Bedeutung der ererbten Disposition ergiebt sich auch aus den Beobachtungen bei akuten Infektionskrankheiten. Die letzteren haben stets eine ganz bestimmte Inkubationsdauer, die im höchsten Fall einige Wochen beträgt. Wenn daher in einer Familie eine bestimmte akute Infektionskrankheit besonders häufig vorkommt, während eine direkte Infektion des einen Familiengliedes durch das andere ausgeschlossen ist (bei räumlicher und zeitlicher Trennung der Fälle), so kann es sich natürlich nur um hereditäre Disposition handeln, da ein jahrelanges Schlummern des Virus einer akuten Infektionskrankheit unmöglich ist. Damit soll nun nicht gesagt sein, dass nicht auch bei den akuten Infektionskrankheiten direkte hereditäre Uebertragung des Virus und der Krankheit vorkomme. Im Gegenteil ist gerade hier diese Form der Heredität am sichersten bekannt. Es handelt sich dann aber ausnahmslos um Erkrankungen im Mutterleib oder bald nach der Geburt. So hat man schon häufig beobachtet, dass an Blattern erkrankte oder erkrankt gewesene Mütter Kinder mit abgelaufenem oder floridem Blatternexanthem zur Welt bringen[1]). Ebenso ist es gelungen, den Uebertritt von Recurrensspirillen[2]) und Typhusbacillen[3]) von der Mutter durch die Placenta auf den Fötus nachzuweisen, und auch für die Tiermedicin sind derartige Thatsachen sowohl klinisch als experimentell festgestellt. Rotz wird nicht selten von der Stute auf das Füllen vererbt[4]), Milzbrand-[5]), Oedem[5]) und Schweinerotlaufbacillen[6]), die Mikroorganismen der Kaninchenseptikämie[7]), Hühnercholera[8]) können durch das Placentarfilter auf den Fötus über-

1) L. Meyer, Virch. Arch. Bd. 79. S. 43.

2) Spitz, Die Recurrensepidemie in Breslau im Jahre 1879. Dissert. Breslau 1879. — Albrecht, Petersb. med. Wochenschr. 1880. No. 18.

3) Reher, Archiv für experim. Pathol. 1885. Bd. XIX. S. 431. — Neuhaus, Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 24.

4) Löffler, Die Aetiologie der Rotzkrankheit. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. I. S. 198. Berlin 1886. Springer.

5) Strauss und Chamberland, Archiv de Physiol. 1883. p. 436.

6) Koubasoff, Comptes rendus de l'acad. des sciences 1885. No. 8.

7) Kroner, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886. No. 11 und 12.

8) Strauss und Chamberland, l. c.

gehen. Auch der Gelenkrheumatismus[1]), sowie Masern und Scharlach[2]) kommen kongenital vor.

Als sehr instruktive Beispiele beider Arten der Heredität kennen wir zwei Krankheiten der Seidenraupen, welche mit Rücksicht auf ihre praktische Wichtigkeit, da sie in den letzten Jahrzehnten ganze Seidenzüchtereien decimirt haben, genauer studirt worden sind. Es sind dies die Pebrine und die Schlafsucht der Seidenraupen.

Die erstere Krankheit wird von den Franzosen auch Maladie des corpuscules genannt, weil sie durch einen eigentümlichen mikroskopischen Parasiten bedingt wird, der sich in der Form stark lichtbrechender Körperchen, der sogenannten Cornalia'schen Körperchen darstellt. Diese Körperchen wurden zunächst als Bakterien betrachtet. In neuerer Zeit ist man jedoch zu der Ansicht gelangt, dass sie sporenartige Entwickelungsformen, Psorospermien von Sporozoen sind[3]). Metschnikoff giebt an, dass die Körperchen im Innern von amöboïd beweglichen, später gelappten Protoplasmagebilden durch endogene Bildung entstehen. Die Protoplasmagebilde entgingen wegen ihrer Zartheit sehr lange der Beobachtung. Die Pebrine ist für die Seidenwürmer eine äusserst verheerende Krankheit. Man findet die abgestorbenen Würmer unkenntlich in einen Sack verwandelt, welcher einen fast ausschliesslich aus Cornalia'schen Körperchen bestehenden Brei enthält. Die Krankheit überträgt sich gewöhnlich durch Contagion. Die Dejektionen der Würmer enthalten das Krankheitsgift, und dasselbe gelangt von da mit der Nahrung leicht in den Körper eines gesunden Wurmes. Auch Uebertragung durch die Luft kommt vor. Das Krankheitsgift ist aber nicht sehr haltbar. Es gelang Pasteur nachzuweisen, dass von einem Jahr zum andern alle in Staubform in der Seidenzucht zurückgebliebenen oder durch den Wind verschleppten Keime zu Grunde gehen, und dass die einzigen, welche sich erhalten, diejenigen sind, welche von den Eiern beherbergt werden. Infizirt sich nämlich ein Seidenwurm in einer etwas späten Phase seines Lebens, so gelangt er bei der ziemlich langen Inkubationsdauer der Krankheit noch zur Verpuppung, zum Ausschlüpfen und Eierlegen. Die Eier sind aber nicht gesund, sie enthalten Cornalia'sche Körperchen, und die ausschlüpfende Raupe erkrankt dann sofort an Pebrine. Aus dieser Thatsache ergiebt sich, welch grosse Rolle die hereditäre Uebertragung des Virus bei der Verbreitung der Pebrine spielt. Wenn die durch die Infektion der Eier vermittelte Heredität nicht wäre, so würde die Krankheit nie einen so verheerenden Charakter an-

---

1) Cohnheim, Allgem. Pathol. 2. Aufl. 1882, Bd. I. S. 363. — Lancet 1883.

2) Runge, Volkmann's klin. Vorträge. No. 174.

3) Vgl. die Zusammenstellung in Judeich und Nitsche, Lehrbuch der mitteleuropäischen Forstinsektenkunde. — Pasteur, Etudes sur les maladies des vers à soie. — Metschnikoff, Virchow's Archiv Bd. 96. S. 178.

nehmen. Das infizirte Ei ist hier gewissermassen die Dauerform des Krankheitgiftes.

Ganz anders verhält sich die Sache bei jener andern Krankheit der Seidenraupen, bei der Schlafsucht oder Flâcherie. Hier bekommen die Tiere zunächst Verdauungsstörungen, sie werden träge, appetitlos, schlaff, um dann rasch abzusterben. Die Leichen werden missfarbig und zerfliessen bald zu einer übelriechenden, schmierigen Masse. Diese Krankheit hat ihre Ursache in einer vom Darmkanal ausgehenden Mischinfektion durch einen Mikrococcus und einen Bacillus. Es hat sich nun gezeigt, dass diese nämlichen Organismen sich in zerstampften Maulbeerblättern, wie sie den Seidenwürmern zur Nahrung dienen, ausserhalb der Raupen massenhaft entwickeln, wenn man sie sich selbst überlässt. Dass diese Organismen wirklich die nämlichen sind, welche die Krankheit erzeugen, beweist der Impfversuch. Injizirt man den Würmern ein Partikelchen von solchen in Zersetzung begriffenen Maulbeerblättern, so erkranken sie an Flâcherie. Das Krankheitsgift ist also in der Nahrung der Seidenwürmer gewiss immer in mehr oder weniger grosser Menge enthalten, und dass die Würmer nicht immer von der Krankheit ergriffen werden, scheint hier an der Disposition zu liegen. Man hat nun beobachtet, dass oft mit Vorliebe die Sprösslinge einer bestimmten Zucht an Schlafsucht erkranken, auch wenn sie an verschiedene Seidenzüchter verteilt worden sind. In den Eiern ist hier nichts von Bakterien enthalten und ererbt ist nur die Disposition für das überall verbreitete Virus. Es liegt nahe, anzunehmen, dass die Disposition hier in einer Schwäche der Verdauungsfunktionen besteht. Ein vollkommen kräftiger und normaler Seidenwurm verdaut die in den gärenden Maulbeerblättern enthaltenen Pilze mit Leichtigkeit und die erbliche Disposition zur Flâcherie äussert sich darin, dass er diese Pilze nicht mehr zu bewältigen vermag [1]). Diese Krankheiten niedriger Organismen eignen sich deshalb so gut für das Studium, weil erstens mit Leichtigkeit in jedem Stadium der ganze Körper anatomisch durchsucht werden kann, und weil man stets eine grosse Anzahl unter gleichen Verhältnissen lebender, den gleichen krankmachenden Einflüssen ausgesetzter Individuen vor sich hat. Für die menschliche Pathologie liegt die Entscheidung oft viel schwieriger. — —

Wir haben bis jetzt die schädigenden Wirkungen der pathogenen Pilze auf den Tierkörper besprochen, und es erübrigt uns noch, die reaktiven Vorgänge zu betrachten, durch welche der kranke Körper sich der Bakterien zu erwehren sucht und auch häufig genug erwehrt. Es braucht nicht gesagt zu werden, dass auch diese reaktiven Vorgänge als

1) Duclaux, Le microbe et la maladie. 1886. p. 211 ff.

Wirkungen der pathogenen Bakterien aufgefasst werden können, und dass es ganz vom einzelnen Fall abhängt, ob das Endergebnis ein für den Körper günstiges ist, oder ob er gerade infolge dieser Reaktionen, da sie ja immerhin stets in das Gebiet der Pathologie fallen, unterliegt. So werden wir sehen, dass gerade die Entzündung mitunter ein wichtiges Schutzmittel des Organismus gegen pathogene Pilze ist, dass aber anderseits die Entzündung häufig auch dasjenige ist, woran der Körper bei Pilzkrankheiten schliesslich zu Grunde geht.

Um nun die Art und Weise, wie der Körper gegen die Bakterien sich verteidigt, klar zu machen, gehen wir auch wieder am besten von einer der gut gekannten, experimentell erzeugbaren Tierkrankheiten aus, z. B. vom Milzbrand. Wir konnten bei dieser Krankheit verfolgen, wie das Virus von der Infektionsstelle aus, sozusagen Schritt für Schritt, ins Innere des Körpers vorrückt, bis es denselben in den schlimmsten Fällen ganz erobert hat, bis auch die feinste Capillare in dem entlegensten Körperteil von Milzbrandbacillen ausgefüllt ist. Gehen wir von der Infektion der äussern Haut aus. Der Mensch bekommt eine sogenannte Milzbrandpustel. Nicht ganz selten erledigt sich die Sache damit: die Pustel heilt, die Bacillen gehen darin zu Grunde, der Kampf ist gewissermassen durch ein Vorpostengefecht erledigt worden. In anderen Fällen dagegen wuchern die Bacillen von der Milzbrandpustel aus weiter in die Lymphgefässe bis zur nächsten Lymphdrüse. Auch hier kann die Affektion still stehen, und es sieht dann aus, als ob die Lymphdrüsen das Gift als Filter zurückhielten. Ein anderes Mal dagegen geht die Krankheit noch weiter, es kommt zur Allgemeininfektion und dann finden wir immer sehr wesentlich beteiligt die Milz und die sämtlichen Lymphdrüsen, was sich durch die intensive Schwellung dieser Organe kund giebt. Selbst in diesem Stadium kann die Krankheit noch heilen, und da dann die ausserordentliche Anfüllung des gesamten Gefässsystems mit Bacillen noch fehlt, so entsteht hier der Anschein, als ob der Organismus den Bacillen in den erwähnten Organen die entscheidende Schlacht geliefert hätte. Endlich aber kann die Entscheidung auf der ganzen Linie, d. h. im Blute fallen, nachdem die Bacillen ihre Streitkräfte zur grössten Entfaltung gebracht haben, und dann dürfte die Wagschale sich wohl im allgemeinen zu Gunsten der Bakterien neigen und der Organismus unterliegen, wie dies beim Tiermilzbrand das Gewöhnliche ist.

Was sind nun die Kräfte, vermittelst deren der Körper die Bacillen zum Teil schon an Ort und Stelle der Infektion, zum Teil in den Lymphdrüsen und in der Milz besiegt? Dass das rein mechanische Aufgefangenwerden und Steckenbleiben der Bakterien auf diesen verschiedenen Etappen die Sache nicht erklärt, ist selbstverständlich. Wir können allerdings derartige mechanische Verhältnisse neben den biologischen Eigentümlichkeiten der Pilzspecies dafür verantwortlich machen, dass die Pilze sich

gerade in den betreffenden Teilen des Körpers ansammeln, ohne sich sofort diffus auszubreiten, allein, wäre keine sonstige Hemmung da, so würden die Bakterien nach allem, was wir von ihnen wissen, einfach jene Filter durchwachsen und vielleicht langsam, aber unaufhaltsam auf der andern Seite weiterwuchern.

Die Frage nach den Kampfesmitteln des Organismus gegen die Bakterien ist eine der interessantesten und wichtigsten der gesamten Pathologie. Wir sind noch weit entfernt von ihrer definitiven Beantwortung, und die Fortschritte, welche wir in den letzten Jahren auf diesem Gebiete gemacht haben, beziehen sich nicht so sehr auf unser positives Detailwissen, als auf die Klärung allgemeiner Gesichtspunkte. Auch dies ist ein nicht zu unterschätzender Fortschritt, und in dieser Beziehung haben uns die vielgenannten Arbeiten von Metschnikoff gerade durch den Widerspruch, den sie erregten, wesentlich gefördert, auch wenn wir den Schlussfolgerungen jenes Autors nicht beizupflichten vermögen. Im Jahre 1884 studirte Metschnikoff[1]) zum ersten Mal eine bei den Daphniden oder Wasserflöhen vorkommende, durch Sprosspilze verursachte parasitäre Krankheit, an welcher sich die Verhältnisse des Kampfes zwischen Pilzen und Organismus deshalb sehr leicht übersehen lassen, weil der Pilz gross und das erkrankte Tier fast vollkommen durchsichtig ist. Es ist bei dieser Krankheit der Wasserflöhe keineswegs schwer zu erkennen, wie in den Fällen, wo der Verlauf ein günstiger ist, die pathogenen Pilze, sobald sie in den Körper gelangen, von Blutzellen, die sich um sie ansammeln, angegriffen und geradezu aufgefressen werden. Das Protoplasma eines Blutkörperchens legt sich so um die Pilzzelle, dass diese ganz in sein Inneres kommt, der Stoffwechsel des Blutkörperchens zerstört schliesslich den Pilz und der letztere zerfällt in körnigen Detritus. Im ungünstigen Fall dagegen entgeht eine Anzahl der eindringenden Pilze dem Vernichtungswerk der Blutzellen, und die ersteren wuchern im Körper des Wasserflohes weiter, bis sie ihn zu Grunde gerichtet haben. Metschnikoff nannte die Zellen, welche in dieser Weise den Körper schützen, Phagocyten oder Fresszellen. Er nimmt keinen Anstand, die Theorie von den Fresszellen auch auf die Bakterienkrankheiten der höheren Tiere auszudehnen. Hier spielen nach diesem Autor die verschiedensten Zellen des Mesoderms, namentlich aber weisse Blutkörperchen und fixe Bindegewebszellen, die Rolle der Phagocyten. Metschnikoff glaubt speziell nachweisen zu können, dass auch beim Milzbrand[2]), Erysipel[3]) und der Febris recurrens[4]) ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie bei der Sprosspilzkrankheit der Daphniden. Hier hat er den Phago-

1) Ueber eine Sprosspilzkrankheit der Daphnien. Virchow's Archiv Bd. 96. S. 177.
2) Virchow's Archiv Bd. 97. 1884.
3) Ibidem Bd. 107. 1887.
4) Ibidem Bd. 109. 1887.

cytismus in neueren Arbeiten genauer studirt. Er hält denselben für ein ganz allgemein bei den Infektionskrankheiten vorkommendes Schutzmittel des Organismus.

Für den Milzbrand glaubt Metschnikoff nachgewiesen zu haben, dass bei denjenigen Tieren, welche gegen die Krankheit unempfänglich sind, so bei niedrig temperirten Fröschen und Eidechsen, sowie präventiv mit abgeschwächtem Milzbrandgift geimpften Kaninchen und Meerschweinchen, die Milzbrandbacillen in grosser Zahl von den weissen Blutkörperchen aufgefressen werden, während da, wo die Krankheit ungünstig verläuft, von Phagocyten nichts oder nur wenig zu bemerken sei.

Für das Erysipel geht Metschnikoff zunächst von den Untersuchungen Fehleisen's[1]) aus, die im wesentlichen gleiche Befunde lieferten, wie seine eigenen. Fehleisen unterscheidet bei der Ausbreitung eines Rotlaufs drei Zonen. »Die periphere zeigt makroskopisch noch keine Veränderung, bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Lymphräume erfüllt von lebhaft in Teilung begriffenen Mikrococcen. Daran schliesst sich eine Zone an, die dem makroskopisch wahrnehmbaren Rand der Rötung entspricht; sie ist charakterisirt durch den Beginn einer entzündlichen Reaktion des Gewebes, in der Art, dass zwischen der Coccenvegetation und ihrer nächsten Umgebung zahlreiche Wanderzellen auftreten, welche die Coccen zum Teil aufnehmen und sie mehr und mehr verdrängen. In der innersten Zone sind die Coccen vollständig verschwunden, man findet nur eine starke, kleinzellige Infiltration, die entzündliche Reaktion hat ihren Höhepunkt erreicht.« Metschnikoff sieht in den streptococcenhaltigen weissen Blutkörperchen auch hier Phagocyten, welche die Coccen auffressen, und erweitert die Fehleisen'sche Beschreibung durch die Angabe, dass in heilenden Fällen die Zahl der coccenhaltigen Zellen eine weit grössere sei, als bei letalem Ausgang, und dass in gangränös werdenden, somit am stärksten durch das Erysipel afficirten Hautpartien der Phagocytismus am wenigsten ausgesprochen sei. Ausserdem beschreibt Metschnikoff für das Erysipel noch die sogenannten Makrophagen, grosse, wahrscheinlich aus fixen Bindegewebskörperchen hervorgegangene Zellen, wie sie z. B. von Cohnheim[2]) als konstante Begleiter jeder exsudativen Entzündung angesehen werden. Diese Makrophagen haben nach Metschnikoff eine andere Bedeutung als die im Gegensatz zu ihnen Mikrophagen genannten Leukocyten. Der aktive Zellenkampf gegen Streptococcen wird beim Erysipel nur durch die Mikrophagen geführt. Die grösseren und schwerfälligeren Makrophagen dagegen nehmen die absterbenden Mikrophagen in sich auf, nachdem diese ihren Dienst gethan.

---

1) Deutsche Zeitschr. für Chir. 1882. Bd. XVI. S. 395, 496.
2) Allgem. Pathol. 1882. 2. Aufl. Bd. I. S. 338.

Für Recurrens endlich glaubt Metschnikoff durch seine Versuche an Affen zeigen zu können, dass, wenn auch Leukocyten des Blutes in der Regel nicht im Stande sind, Recurrensspirillen aufzunehmen, die letzteren schliesslich doch von Phagocyten aufgefressen werden, nur dass diese ausschliesslich in die Kategorie der Milzphagocyten gehören.

Dies sind die Krankheiten, bei welchen bis jetzt durch Metschnikoff direkte, ausführliche Beobachtungen für die Existenz eines Phagocytismus erbracht worden sind. Beiläufig bemerkt Metschnikoff auch [1]), dass er nicht ansteht, in der Aufnahme der Lepra- und Tuberkelbacillen durch Zellen einen Phagocytenkampf zu erblicken. Die Leprazellen betrachtet er als Mikrophagen, bei der Tuberkulose betrachtet er die Riesenzellen als Makrophagen, während er anderseits bei dieser Krankheit auch die Leukocyten als Mikrophagen agiren lässt.

Ob diesen Beobachtungen Beweiskraft zukommt, erscheint jedoch fraglich. Die Metschnikoff'sche Theorie hat auf der einen Seite begeisterte Anhänger, auf der andern Seite aber ebenso entschiedene Gegner gefunden, und im Ganzen scheint es fast, als ob die Zahl der letzteren überwiege. So hübsch auch auf den ersten Blick die Lehre von den Phagocyten manche Erscheinung auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten zu erklären scheint, so schwer sind anderseits auch die Bedenken, die sich ihr entgegenstellen.

Zunächst müssen wir doch sagen, dass es Krankheiten giebt, bei denen das Aufgenommenwerden der pathogenen Bakterien in sehr reichlichem Maasse beobachtet wird, ohne dass dies die Krankheit verhindert, einen schlimmen Verlauf zu nehmen. Dahin gehört z. B. die Mäuseseptikämie [2]). Wir geben zu, dass derartige Fälle nicht viel beweisen, weil es bösartige Mikroorganismen geben kann, welche ihre deletäre Wirkung auch noch entfalten können, wenn der Körper schon einen grossen Schritt zu ihrer Vernichtung gethan hat. Immerhin müssen wir verlangen, dass wenigstens einigermassen ein Parallelismus existirt zwischen dem Grade der Phagocytose und der Schwere der Erscheinungen, d. h. dass sich der Nutzen der Phagocytose im einzelnen Fall klinisch dokumentirt. Metschnikoff glaubt dies nachgewiesen zu haben, allein für die genauere Betrachtung erscheinen jene Beweise doch recht dürftig. Wie reimt sich z. B. das Verhalten der Gonorrhoecoccen mit der Metschnikoff'schen Theorie? Ich gebe zu, dass dasselbe nicht gerade mit absoluter Sicherheit gegen sie spricht, aber sollten nicht gerade hier, wo die bakterienhaltigen Zellen so ausserordentlich reichlich vorkommen, die Verhältnisse recht positiv deutlich für den Nutzen des Phagocytismus

1) Virchow's Archiv Bd. 107. S. 228 f.
2) Baumgarten, Pathol. Mycologie. 1886. S. 93.

sprechen? und dies ist sicher nicht der Fall[1]). Wie sehr müssen ferner diese Phagocyten, welche eine so grosse Rolle spielen sollen, gesucht werden! Sollte man sie nicht auf Schritt und Tritt antreffen, da wohl kaum etwas so leicht pathologisch-anatomisch festzustellen ist, als solche grobmorphologische Verhältnisse der Anordnung?

R. Virchow[2]) betont mit vollem Recht, dass Metschnikoff die Angriffsfähigkeit der Eindringlinge gegenüber der Widerstandskraft der Zellen zu wenig berücksichtige. In der That lassen sich manche Beobachtungen über bakterienhaltige Zellen sehr gut mit der Annahme vereinigen, dass die Pilze aktiv von den Zellen Besitz ergreifen und keineswegs aufgefressen werden. In der peripheren Zone des Erysipels würden wir dann den beginnenden, in der mittleren den gelungenen Angriff der Bakterien sehen, und dass in der centralen abgeheilten Partie sich keine Bakterien mehr finden, lässt sich auch ohne den Einfluss der Phagocyten erklären. Für die Riesenzellen der Tuberkulose vollends, welche Metschnikoff als Phagocyten (Makrocyten) aufgefasst haben möchte, ist diese letztere Auffassung nach den Untersuchungen von Weigert[1]) über das Verhältnis der Bacillen zur Entstehung der Riesenzellen kaum zulässig. Gerade die tuberkulösen Riesenzellen scheinen mir ein schönes Beispiel zu sein für die aggressive Wirkung der Bakterien auf den Zellenleib. Eine Vermehrung der Bacillen in den Riesenzellen ist wohl ohne weiteres anzunehmen. Ich verweise in dieser Beziehung auf die interessanten Arbeiten von Weigert[3]) und Baumgarten[4]), welch Letzterer »nicht die geringste Andeutung einer regressiven Metamorphose der in den Zellen eingeschlossenen Bacillen bemerken konnte«. Auch bei der Gonorrhoe, scheint mir, liegen Gründe genug vor, an die aggressive Natur der sich in den Zellen findenden Bakterien zu glauben; wenigstens haben auf mich die oft in regelmässig schachbrettartigen Figuren im Zellinnern angeordneten Diplococcen gerade durch ihre Anordnung stets den Eindruck gemacht, als haben sie sich im Zellprotoplasma vermehrt.

Für die wie gesagt sehr dürftigen Befunde Metschnikoff's bei Milzbrand und Recurrens allerdings ist, wenn sie sich bestätigen, eine solche direkte Umkehrung der Auffassung nicht statthaft. Liegen wirklich hier die Verhältnisse so, dass der Kampf der Bakterien mit dem Organismus für den letztern um so günstiger steht, je mehr Bakterien sich in Mikrophagen eingeschlossen finden, so darf man das Eintreten der Bakterien in die Zellen nicht als einen Angriff, sondern nur als ein Unterliegen der letzteren auffassen. Aber selbst dann braucht es sich nicht zu han-

1) Baumgarten, Pathol. Mycologie. 1886. Teil I. S. 102. — Bumm, Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankung. Wiesbaden 1885.

2) Der Kampf der Zellen und der Bakterien. Virchow's Archiv 1885. Bd. 101. S. 12.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 35.

4) Zeitschr. für klin. Med. 1885. Bd. IX. S. 134 f.

deln um ein Unterliegen im Sinne Metschnikoff's, denn es ist ja denkbar, dass in diesen Fällen die Bakterien nur darum von den Zellen aufgenommen, — wir geben es zu — gefressen werden, weil sie schon vorher durch irgend einen Einfluss des Körpers geschwächt sind, während sie in den schlimm verlaufenden Fällen nicht geschwächt sind und deshalb nicht aufgenommen werden.

Gerade für die Befunde bei Recurrens ist dieser Standpunkt in neuester Zeit von Weigert[1]) mit Geschick vertreten worden. Metschnikoff fand bei mit Recurrens geimpften Affen kurz vor und nach der Krise die Recurrensspirillen im Blute verschwunden, dafür in der Milz sowohl freie, als auch in den Leukocyten derselben eingeschlossene, »aufgefressene« Spirillen. In der Fieberperiode konnte Metschnikoff dagegen keine Phagocytose nachweisen. Wenn nun Metschnikoff aus seinen Befunden den Schluss zieht, dass der Phagocytenkampf in der Milz die Ursache der Krise und ebenso auch der Heilung der Recurrens sei, so muss man doch sofort die Frage aufwerfen, warum denn nicht die Milzleukocyten die Recurrensspirillen sofort nach der Infektion oder nach Maassgabe ihrer Vermehrung aufnehmen und was der Grund ist, dass, wenn sie es im Anfang unterlassen haben, sie es zur Zeit der Krise plötzlich thun. Für den zweiten Recurrensanfall könnte man, wie Weigert bemerkt, vielleicht annehmen, dass sich die Milzleukocyten zuerst der im ersten Anfall gefressenen Spirillen entledigen müssen, bevor sie weitere aufnehmen können; aber für den ersten Anfall erscheint diese Erklärung unmöglich. Es ist also nicht wohl eine andere Annahme denkbar als die, dass die freien Spirillen selber im Verlauf des Anfalls im Blute sich so zu ihren Ungunsten verändert haben, dass sie nun bei der Krise durch die Milzphagocyten aufgenommen werden können. In diesem Fall ist die ganze Annahme eines Phagocytenkampfes zur Erklärung der Krise und der Heilung der Krankheit überflüssig.

Man hat wohl auch versucht, die Beobachtungen von Ribbert[2]), Bizozzero[3]) und Manfredi[4]) über das Eindringen von Darmbakterien in die normale Darmwand zu Gunsten der Annahme zu verwerten, dass auch hier eine phagocytäre Thätigkeit der Zellen der Darmwand diesem Eindringen schliesslich ein Ziel setze. Manfredi glaubt insbesondere den von ihm erbrachten Nachweis, dass die in den tieferen Schichten der Schleimhaut liegenden Bakterien tot sind, in diesem Sinne auffassen zu

1) Fortschr. der Med. 1887. No. 22.

2) Ueber das Vorkommen von Spaltpilzen in der normalen Darmwand des Kaninchens. Deutsche med. Wochenschr. 1885. No 13 S. 197.

3) Ueber das konstante Vorkommen von Bakterien in den Lymphfollikeln des Kaninchendarmes. Centralbl. für die med. Wissensch. 1885. No. 45 S. 801.

4) Sulla presenza di batteri morti nei follicoli dell' intestino di coniglio. Giornale internazionale delle scienze mediche 1886. fasc. IV. p. 318.

dürfen. Allein es ist leicht einzusehen, dass der Nachweis des Abgestorbenseins jener Bakterien nur beweist, dass der Organismus sich ihrer zu erwehren vermag, d. h. dass sie nicht pathogen sind. Dass der Kampf gerade durch Phagocytose erfolge, steht auch hier um so weniger fest, als Bizozzero und Ribbert durchaus nicht einig darüber sind, ob die Mehrzahl der eingedrungenen Pilze in oder zwischen den Follikelzellen liegen. Ja, ich möchte noch weiter gehen und aus dem Abgestorbensein der Darmwandbakterien schliessen, dass die Darmwand wahrscheinlich nur die abgestorbenen Bakterien, wie bei den bekannten Versuchen die Zinnoberkörnchen aufnimmt. Denn jedenfalls scheint es mit der Annahme, dass die Bakterien noch lebendig in die Darmwand eindringen, sehr schwer vereinbar, dass auch nicht ein einziges Mal die erwähnten Manfredi'schen Impfversuche ein positives Resultat ergaben. Einen so absolut erfolgreichen und unfehlbaren Phagocytensieg, dass schon sofort nach dem Eindringen der Bakterien in die Darmwand von den Millionen Individuen auch nicht ein einziges lebendig durchschlüpft, dürfte selbst Metschnikoff nicht annehmen.

Ausserdem wurden auch die Untersuchungen von Wyssokowitsch[1] über das Schicksal der ins Blut injizirten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter zu Gunsten der Metschnikoff'schen Ansicht verwertet, indem sie prinzipiell zu denselben Resultaten gelangen, während sie im Detail allerdings gegen Metschnikoff gerichtet sind. Wyssokowitsch nimmt nämlich an, dass ins Blut injizirte, nicht pathogene Pilze durch Phagocytenkampf vernichtet werden; er spricht aber den Leukocyten des Blutes für diesen Fall ihre Bedeutung als Phagocyten ab und betrachtet die Kapillarendothelien und fixen Bindegewebszellen der Milz, der Leber und des Knochenmarks als die Kämpen. Von ihnen fand er einen Teil der injizirten Bakterien aufgenommen und zerstört. Er konnte aber nicht nachweisen, dass alle injizirten Bakterien in die Zellen gerieten, und so lange dieser Nachweis fehlt, kann angenommen werden, dass ein Teil der Pilze auch ausserhalb der Zellen zu Grunde geht. Dann ist aber auch hier die Annahme von der Wichtigkeit des Phagocytismus eine müssige.

Wenn man vollends die Metschnikoff'sche Theorie generalisirend auf die sämtlichen Infektionskrankheiten übertragen will, so ist dagegen einzuwenden, dass doch bis jetzt nur in sehr wenigen Fällen überhaupt irgendwelche Anhaltspunkte gefunden worden sind für die Existenz eines Phagocytenkampfes.

Nur dann würden wir die Metschnikoff'sche Theorie vielleicht auch unbewiesen oder unvollständig bewiesen adoptiren dürfen, wenn wirklich keine andere Möglichkeit existirte, den günstigen Ausgang einer

1) Zeitschr. für Hygiene 1886. Bd. I. S. 3.

Infektionskrankheit, resp. die Kampffähigkeit des Organismus zu erklären. Dies ist nun keineswegs der Fall. Es giebt noch andere Möglichkeiten, die auf den ersten Blick auffallende Thatsache zu erklären, dass der Körper einer Infektionskrankheit nicht immer unterliegt.

Wir gehen am besten aus von dem Verhalten der nicht pathogenen Pilze im Körper. Injizirt man eine gewisse Quantität derselben einem Tiere ins Blut, so gehen sie, wie Wyssokowitsch[1]) fand, zu Grunde, zum Teil frei, zum Teil eingeschlossen in Zellen. Wir haben gesehen, dass hierbei dem Einschluss in Zellen eine wesentliche Bedeutung nicht zukommt, weil auch die freien Bakterien absterben. Wenn wir diese Beobachtungen ohne Voreingenommenheit beurteilen, so werden wir einfach sagen, die Bakterien gehen im Körper zu Grunde, weil sie dort kein passendes Nährmedium finden. Deshalb sind sie eben nicht pathogen.

Für einen Teil der pathogenen Bakterien ist eine ähnliche Erklärung möglich. Es giebt Infektionskrankheiten, welche immer heilen, und bei ihnen liegt kein Hindernis vor, anzunehmen, dass die betreffenden Bakterien eben im Körper absterben, weil sie zur parasitischen Existenz auf die Dauer nicht geeignet sind. Sie vermehren sich eine Zeit lang, gehen aber dann »von selbst« zu Grunde, wie etwa in einem Garten eine Champignonzucht, welche anfangs zu floriren schien, bald eingeht, weil die Verhältnisse für sie auf die Dauer nicht günstig genug sind. Ich möchte betonen, dass ich hierbei keineswegs an die landläufige Theorie von der Erschöpfung des Nährbodens denke, sondern mehr an die Wirkung ungünstiger Verhältnisse, die erst nach einer bestimmten Dauer und durch Summation Bakterienvegetation und Champignonkultur zu Falle bringen, obgleich sie schon von vornherein als Vegetationshindernis wirkten. In dem erwähnten Beispiel von der Champignonzucht braucht auch durchaus keine Erschöpfung des Nährbodens angenommen zu werden. Solche Krankheiten, bei welchen die Pilze von selbst absterben, müssen naturgemäss immer sehr unschuldiger Natur sein. Der Körper verhält sich bei ihnen passiv und wird doch nicht überwältigt. Pilze, welche sich im Körper so verhalten, bilden gewissermassen den Uebergang zwischen saprophytischen und pathogenen Bakterien. Man könnte sie halbpathogen nennen. Halbpathogen wirken z. B. manche sonst saprophytische Bakterien, sobald sie nur in genügender Menge einverleibt werden[2]). Aus der menschlichen Pathologie gehören in diese Gruppe von Infektionskrankheiten, bei denen die Pilze ohne Zuthun des Organismus zu Grunde gehen, vielleicht einzelne leichtere chirurgische Infektionen, welche rasch heilen. Sämtliche immunisirenden Infek-

1) Zeitschr. für Hygiene 1886. Bd. I.

2) Wyssokowitsch, Zeitschr. für Hygiene 1886. Bd. I. S. 11.

tionskrankheiten sind von dieser Gruppe ausgeschlossen, da die Immunität nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit sich nur erklären lässt, wenn der Körper aktiv an der Vernichtung der Bakterien teilnimmt.

Nicht immer aber ist die Sache so einfach wie bei den saprophytischen und halbpathogenen Bakterien. Bei denjenigen Infektionskrankheiten, wo das eine Mal der Verlauf ein sehr schlimmer, das andere Mal ein sehr gutartiger ist, liegt die Annahme, dass der günstige Fall deswegen heilt, weil die Pilze von selbst absterben, scheinbar sehr fern. Denn warum sterben sie dann, wird man fragen, nicht auch im andern Fall ab? Nichtsdestoweniger ist aber selbst für diese Fälle die Annahme von dem Spontanabsterben der Pilze nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen. Nur müssen wir dann noch zwei weitere Momente berücksichtigen, nämlich erstens die Variabilität der Virulenz ein und desselben Krankheitsgiftes (vgl. später) und die feine chemische Verschiedenheit der einzelnen Individuen, welche eine verschiedene Empfänglichkeit bedingen kann. Wenn man diese beiden Dinge berücksichtigt, so kann man begreifen, wie ein und dieselbe Bakterienspecies das eine Mal tötet, das andere Mal, nachdem sie eine leichte Krankheit erzeugt hat, ohne jede aktive Mitwirkung des Organismus von selbst abstirbt, weil sie auf die Dauer nicht günstige Vegetationsbedingungen findet.

Ich möchte auf die Möglichkeit, dass in der erwähnten Weise Bakterien ohne Mitwirkung des Organismus von selbst absterben, ein ganz besonderes Gewicht legen. Sie erklärt für manche Fälle — wohlgemerkt nicht für alle — das Heilen von Infektionskrankheiten auf die einfachste Weise. Man hat wohl auch für diese Fälle die Annahme gemacht, dass die Bakterien deshalb »spontan« absterben, weil sie sich durch Anhäufung ihrer Zersetzungsprodukte selbst das weitere Wachstum unmöglich machen, wie etwa das Wachstum der Hefe stillsteht, wenn der Alkoholgehalt der Nährflüssigkeit einen gewissen Grad erreicht. Oder man hat daran gedacht, dass die Bakterienvegetation dem Körper eine gewisse Summe von Substanzen entzieht, und dass infolge dessen derselbe für sie zu einem ungeeigneten Nährmedium wird. Allein beide Annahmen sind in Wirklichkeit unnötig, wenn wir an der Möglichkeit des spontanen Absterbens im erwähnten Sinn festhalten. Die Theorie von der Selbstvergiftung der Bakterien durch ihre eigenen Stoffwechselprodukte und von der Erschöpfung des Nährbodens sind aber für die meisten Fälle nicht nur unnötig, sondern auch unmöglich. Allerdings hört ja die Hefe bei zunehmendem Alkoholgehalt ihres Nährmediums auf zu vegetiren. Sie ist aber damit nicht abgetötet und ein ähnliches Verhalten der Bakterien im Körper wäre für diesen ein zweifelhafter Gewinn, indem, sobald die chemischen Produkte der Bakterien auf den natürlichen Ausscheidungswegen entfernt oder durch den tierischen Stoffwechsel zerstört werden, sofort wieder ein weiterer Vegetationsschub der Bakterien erfolgen würde. Auch die

Erschöpfungstheorie der Spontanheilung ist unmöglich, weil ja der Stoffwechsel gerade bei den heilenden Infektionskrankheiten nur wenig gestört ist, sodass stets ein Ersatz der entzogenen Substanzen stattfinden muss. Auch sollte man nach der Erschöpfungstheorie erwarten, dass gerade bei den kräftigsten und wohlgenährtesten Individuen die Heilung am längsten auf sich warten liesse, weil die Erschöpfung des Nährbodens hier am langsamsten eintritt; und dies ist bekanntlich nicht der Fall.

Nur für eine Krankheit hat die Theorie, dass die Heilung darauf beruht, dass sich die Pilze durch ihre eigenen Stoffwechselprodukte das Dasein unmöglich machen, etwas für sich, nämlich für die Cholera. Nicht nur weist bei dieser Krankheit das Stadium algidum, sowie die chemische Untersuchung von Cholerakulturen[1]) darauf hin, dass toxische Produkte von den Bakterien in grosser Menge gebildet werden, sondern es hat diese Krankheit auch die Eigenthümlichkeit, dass mit der Entwicklungshemmung, die sich die Bakterien selbst bereiten, auch eine fortwährende massenhafte Entleerung aus dem Körper durch die Stühle sich verbindet. Nur dadurch erlangt die Entwicklungshemmung, welche sich die Bakterien selbst auferlegen, einen positiven Nutzen für den Körper.

Es geht schon aus diesen Erwägungen hervor, dass die Heilung der Infektionskrankheiten gewiss nicht immer nach demselben Schema vor sich geht und dass das Suchen nach einer für alle Fälle gültigen Theorie des Heilungsvorganges ein fruchtloses Beginnen ist.

Es liegt uns denn auch ferne zu glauben, dass die Erklärung der Heilung von Infektionskrankheiten durch »spontanes« Absterben der Bakterien für alle Fälle gelte. Sie passt nicht für die ganze Gruppe derjenigen Krankheiten, welche immunisiren und gegen welche wir Schutzimpfungen kennen. Hier weist die Thatsache der erworbenen Immunität, wie wir sehen werden, mit Sicherheit darauf hin, dass ein Kampf zwischen Körper und Pilz stattgefunden hat, welcher den Körper gegen die Neuinfektion gestählt hat. Hier böte nach Metschnikoff die Phagocytenlehre die Lösung des Rätsels. Wir haben gesehen, dass sie in keiner Weise bewiesen ist, und werden nun ferner sehen, dass sie auch unnötig ist. Dagegen beweist der Versuch von Metschnikoff, wonach die Virulenz eines milzbrandigen Gewebsstückes durch Einbringen desselben unter die Haut eines Frosches vernichtet werden kann[2]), auch abgelöst von der Phagocytentheorie mit Sicherheit das Vorkommen einer aktiven Vernichtung von pathogenen Bakterien durch den lebendigen Körper, einen Kampf des letzteren gegen jene.

Bei den immunisirenden Krankheiten liegt es sehr nahe, anzunehmen,

1) Brieger, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1888. S. 196. B. wies nach, dass das von den Cholerabacillen gebildete Cadaverin auf dieselben entwicklungshemmend wirkt.

2) Virchow's Archiv 1884. Bd. 97.

dass Heilung und Immunisirung im wesentlichen identische Dinge sind. Heilt eine solche immunisirende Infektionskrankheit, so besteht dieser Vorgang darin, dass der Körper zunächst die in ihm zur Entwicklung gelangten pathogenen Pilze vernichtet und durch diesen glücklich durchgeführten Kampf auch die Kraft erhält, bei einer nächsten Attacke der Pilze denselben ohne weiteres das Thor zu weisen. Die Immunität kann nur auf gewissen erworbenen Eigenschaften der Körperzellen beruhen, denn die Ansicht, dass von den überstandenen Krankheiten her im Organismus irgend etwas Stoffliches zurückbleibt, welches denselben immun macht, oder dass umgekehrt die Immunität auf einem stofflichen Defizit beruhe, d. h. dass die überstandene Krankheit dem Körper irgendwelche Substanzen definitiv entzogen habe, welche für die betreffenden Pilze nötig sind; diese naive chemische Ansicht von der Immunität dürfte wohl allgemein verlassen sein, seitdem man weiss, dass ein lebender Körper schon in kurzer Zeit stofflich vollkommen erneuert wird. Erworbene vitale Eigenschaften der Zellen müssen es also sein, welche die Immunität bedingen, und wenn dies anerkannt wird, so dürfte es äusserst gesucht sein, für die Heilung der immunisirenden Krankheit etwas anderes verantwortlich zu machen, als eben die nämlichen erworbenen Zelleneigenschaften, d. h. mit anderen Worten: hier wirken die Zellkräfte des Organismus zur Heilung aktiv mit, während sie in den früher besprochenen Fällen sich inaktiv verhielten.

In welcher Weise können nun die Zellen des Körpers auf die eingedrungenen Pilze einwirken? Man denkt dabei natürlich in erster Linie an chemische, in zweiter vielleicht auch an physikalische Kräfte. Beide können sich sowohl auf nahe, als auch auf ferne Distanz geltend machen. Bei der Vernichtung der Pilze im Innern von Zellen würde es sich um eine Nahwirkung, bei der Vernichtung derselben in der Intercellularsubstanz im Blutserum etc. um eine Fernwirkung handeln. Bei der chemischen Einwirkung denkt man teils an die Absonderung eines chemischen Bakteriengiftes, teils an die direkte fermentative Zerlegung des Pilzprotoplasmas durch die Körperzellen. Viel weniger kann man sich bei der physikalischen Einwirkung denken. Jedoch gehört z. B. die unter Umständen deletäre Wirkung erhöhter Körpertemperatur auf die Pilze dahin[1]). Ich muss aber auch daran erinnern, dass im lebendigen Körper auch Kräfte wirken, welche bis jetzt noch nicht auf physikalische oder chemische Gesetze zurückgeführt werden konnten. Ich erinnere nur an die sogenannte Nervenkraft, deren Natur ja noch vollkommen unbekannt ist. Sehr wahrscheinlich wirken bei dem Kampf des Körpers

1) Die Beobachtungen, auf welche sich die Annahme stützt, dass Fiebertemperatur unter Umständen ein Schutzmittel des Körpers gegen pathogene Pilze sei, sind sehr dürftiger Natur, und man muss sich darüber wundern, dass dieselben immer noch als Argumente gegen den Nutzen antipyretischer Behandlungsmethoden angeführt werden.

mit den Bakterien derartige noch nicht definirbare vitale Kräfte mit. Erklärt sich nicht z. B. die Thatsache, dass ein Organismus, in welchem die Chemie ein irgendwie kräftigwirkendes Desinficiens noch nicht auffinden konnte, Bakterien spielend überwindet, welche zu ihrer Vernichtung ausserhalb des Körpers der ganzen Hölle der Koch'schen Sterilisationsprozeduren ausgesetzt werden müssen, erklärt sich nicht diese Thatsache, frage ich, am leichtesten durch die Annahme spezifischer, vitaler Desinfektionskräfte? Ich mache darauf aufmerksam, dass selbst bei der Annahme der Metschnikoff'schen Phagocytentheorie alle diese Ueberlegungen zu Recht bestehen, denn damit, dass die Pilze von Zellen aufgenommen werden, ist ja natürlich nichts erklärt, da hier immer noch Leben gegen Leben kämpft. Da wir vermutlich trotz aller Fortschritte der Bakteriologie in diese Geheimnisse der Natur eben so langsam eindringen werden, wie trotz der Fortschritte der Hirnanatomie in die Hirnphysiologie, so müssen wir uns einstweilen begnügen mit der Fragestellung.

Um sich einen ungefähren Begriff zu machen, in welcher Weise die Körperzellen gegen Bakterien kämpfen, thut man am besten, sich zu vergegenwärtigen, wie verschiedene Bakterienspecies innerhalb eines Kulturgläschens miteinander kämpfen. Denn die Verhältnisse müssen offenbar *bis* auf einen gewissen Grad analoge sein, da ja die Zelle als ein Organismus aufgefasst werden kann, so gut wie ein Bakterienindividuum. Ueber diesen Kampf zwischen Bakterien haben uns Garrè[1]) und Freudenreich[2]) kürzlich interessante Aufschlüsse erteilt. Der erstgenannte Autor hat gefunden, dass gewisse Bakterienarten noch undefinirbare, chemische, leichtdiffundirende Substanzen absondern, welche gewissen andern Arten die Vegetation unmöglich machen. Dies nennt Garrè Antagonismus der betreffenden Bakterien. Es handelt sich dabei um eine Fernwirkung, da die ausgeschiedenen Substanzen leicht und weithin in die Nährgelatine diffundiren. Etwas Aehnliches können vielleicht auch die Gewebszellen gegenüber pathogenen Bakterien leisten, nur wäre dann, wenn dies die Heilung der Krankheit herbeiführen soll, zu verlangen, dass der fernwirkende Einfluss ein tötender und nicht nur ein entwicklungshemmender sei. Es wäre mit Rücksicht darauf interessant und nicht allzuschwer zu prüfen, ob es antagonistische Bakterien giebt, welche nicht bloss sich in der erwähnten Weise in ihrer Entwicklung hemmen, sondern direkt auf Distanz abtöten können. Auch wäre es vielleicht nicht unmöglich, hierbei die Frage zu entscheiden, ob es sich wirklich bei dem Antagonismus nur um chemische Einflüsse handelt, oder ob auch physi-

1) Ueber Antagonisten unter den Bakterien. Korrespondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1887. Juli. No. 13. S. 385.

2) Annales de l'institut Pasteur (avril) 1888.

kalische oder noch unbekannte vitale Einflüsse mitwirken. In den beiden letzten Fällen würde der hemmende Einfluss nur wirken, wenn die hemmende Vegetation zugegen ist, während Garrè die Entwicklungshemmung auch noch fand, als die hemmende Kultur entfernt wurde, und daraus schloss, dass es sich um eine chemische Imprägnation des Nährmediums handle. Eine derartige Erweiterung des Studiums über die antagonistischen Bakterien würde uns mancherlei Analogieschlüsse auf den Kampf zwischen Körperzellen und Bakterien ermöglichen.

Wir haben nun noch zwei ganz bestimmte, greifbare Vorgänge zu besprechen, welche zuweilen bei der Heilung von Infektionskrankheiten eine gewisse Rolle zu spielen scheinen, nämlich erstens die Abkapselung und zweitens die mechanische Entfernung der Bakterien aus dem Körper.

Die Bedeutung der Abkapselung wurde namentlich betont von Ribbert[1]), welcher nach seinen Untersuchungen der durch Aspergillusinfektion erzeugten Krankheitsherde zum Resultate gelangt, dass die Leukocyten nicht nur durch Phagocytismus, welchen er selber nicht verwirft, sondern auch dadurch zur Unschädlichmachung und Vernichtung von pathogenen Pilzen im Tierkörper beitragen können, dass sie dieselben als entzündlicher Infiltrationswall vom übrigen Körper absperren. Die von Lichtheim[2]) beschriebenen aktinomycesähnlichen Degenerationsformen des Aspergillus in der Lunge erklärt Ribbert aus der Wirkung der Leukocytenkapsel, und auch in einer von ihm zum ersten Mal beschriebenen Bakterienkrankheit des Kaninchens fand er, dass die in Leukocytenherde eingeschlossenen Bakterien degenerirten und schliesslich verschwanden. Bei der Erklärung dieser Beobachtungen kommen zwei Dinge in Betracht. Erstlich bildet der Leukocytenwall, indem er die Blut- und Lymphgefässe grossenteils absperrt, ein mechanisches Hindernis, und zweitens ist die Möglichkeit vorhanden, dass die Leukocyten, wenn auch nicht als Phagocyten im Sinne Metschnikoff's, so doch durch die früher besprochenen hypothetischen aktiven Verteidigungskräfte, oder einfach dadurch, dass sie für die Pilze einen ungeeigneten Nährboden darstellen, die letzteren zu Fall bringen. Freilich ist diese Einschliessung der Bakterien in einen Leukocytenwall keineswegs ein bei allen Infektionskrankheiten vorkommendes Prinzip der Heilung, schon aus dem Grunde, weil ausgesprochene Entzündungserscheinungen nicht bei allen Infektionskrankheiten vorkommen, dann auch, weil gerade die intensivsten Eiterungen häufig zur Allgemeininfektion führen. Es giebt aber gewisse Fälle, wo diese Theorie sehr plausibel erscheint. Dahin gehören namentlich gewisse cirkumskripte Entzündungen mit Ausgang

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 31. S. 535 und Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper. Bonn 1887.

2) Ueber pathogene Mucorineen. Zeitschr. für klin. Med. 1884. Bd. VII. Heft 2.

in Eiterung, das Panaritium und der Furunkel. Hier fehlt der Leukocytenwall nicht, und die eintretende Eiterung hat den grossen Vorteil, dass die durch den Leukocytenwall bloss geschwächten und gehemmten Bakterien mit dem Eiter nun auch definitiv aus dem Körper entleert werden. Ein ähnliches Schutzmittel wie der frische Leukocytenwall stellt bei den chronischen Entzündungen die bindegewebige Abkapselung der Krankheitsherde dar. Es gehören dahin die Vorgänge bei kalten Abscessen und bei Tuberkulose. Dass auch die Verkalkung eines Krankheitsherdes bei letzterer Krankheit und die Abstossung tuberkulöser Massen und nekrotischer von Bakterien erfüllter Gewebestücke bis auf einen gewissen Grad als Schutzmittel gegen Allgemeininfektion dienen können, ist leicht verständlich.

Es braucht aber kaum betont zu werden, dass alle diese Schutzmittel in manchen Fällen ungenügend sein können. Vollkommen pilzdichte Abkapselungen im bakteriologischen Sinne kommen wohl nicht vor, und namentlich wäre es eine irrige Anschauung, wenn wir uns vorstellen wollten, dass mechanische Abkapselung für sich allein jemals genügen würde, um die Weiterinvasion der Pilze zu verhindern, wenn nicht stets die vitalen Kräfte der Gewebe oder die Untauglichmachung des Nährbodens mitwirkten.

Was nun das zweite der früher erwähnten Hilfsmittel betrifft, deren sich der Körper zum Schutz gegen die Bakterien bedient, nämlich die Entleerung derselben nach aussen, so haben wir Fälle, wo eine solche Entleerung vorkommt, die Eiterung und die Abstossung nekrotischer Partien, soeben besprochen. Beide Vorgänge entfernen eine grosse Menge von Bakterien aus dem Körper, und der Chirurge, welcher einen Abscess aufschneidet oder einen Sequester entfernt, unterstützt die Natur in diesem Bestreben. Aber auch die natürlichen Se- und Exkretionsorgane werden zur Ausscheidung von Bakterien benutzt[1]).

In erster Linie kommt hierfür in Betracht die Ausscheidung durch den Harn. Dass überhaupt corpuskuläre Elemente aus dem Blut durch intakte Nieren in den Harn gelangen können, ist durch die Versuche von Rütimeyer[2]), Bridges Adams[3]) und Wiener[4]) nachgewiesen. Diese Autoren fanden, dass Fett, welches Hunden ins Blut gebracht wird, im Harne wieder erscheint. Ebenso fanden Riedel[5]) und Maas[6]) bei Patienten mit Knochenbrüchen und Fettembolien Ausscheidung des Fettes

1) Wyssokowitsch, Zeitschr. für Hygiene 1886. Bd. I.
2) Archiv für experim. Pathol. Bd. XIV. S. 393.
3) Hämoglobinausscheidung in den Nieren. Inaug.-Diss. Leipzig 1880.
4) Archiv für experim. Pathol. Bd. XI. S. 375.
5) Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. X. S. 539.
6) Scriba, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. XII. S. 118.

durch den Urin. Umgekehrt konnten Hoffmann und Langerhans[1]), sowie Rütimeyer[2]) Zinnoberkörnchen, welche Hunden ins Blut injizirt wurden, im Harn nicht auffinden. Schon daraus geht hervor, dass die Durchlässigkeit der Nieren für verschiedene corpuskuläre kleinste Partikelchen sich verschieden verhält. Dies ergiebt sich auch aus den teilweise widersprechenden Angaben über die Ausscheidung von Bakterien durch den Urin. Bei der Beurteilung der Befunde existirt hier auch noch die Schwierigkeit, dass nicht immer aus den Protokollen deutlich genug zu entnehmen ist, ob es sich wirklich um eine direkte Bakterienabscheidung aus dem Blut gehandelt hat, oder um ein mehr zufälliges Hineingelangen derselben in den Urin aus Bakterienherden, die sich in den Nieren vorfanden. Cohnheim[3]) hält die Fähigkeit des Organismus, mittels der Nierensekretion sich nicht bloss von gelösten, sondern auch von organisirten Giften zu befreien, für eine wertvolle Einrichtung der Natur. Allein man muss sagen, dass, wenn man von denjenigen Fällen, wo die Möglichkeit vorliegt, dass die Bakterien von einer Nierenaffektion aus in den Harn gelangten, als nicht hierher gehörig absieht, doch Bakterienausscheidung durch den Harn nur selten vorkommt. So können wir die Befunde von Milzbrandbakterien im Harn, der dabei häufig bluthaltig ist[3]), und von Recurrensspirillen bei hämorrhagischer Nephritis[4]), sowie das Vorhandensein von Tuberkel- und Rotzbacillen bei entsprechender Erkrankung der Nieren nicht in unserm Sinne verwerten. Immerhin tritt ausser Cohnheim auch Philipowicz[5]) für eine renale Bakterienausscheidung ein. Er will sowohl Tuberkel-, Rotz- und Milzbrandbacillen, als auch (bei Endocarditis ulcerosa) Streptococcen im Urin gefunden haben, ohne dass sich in den Nieren irgend welche lokale Affektion zeigte. Allein da die von Philipowicz aufgefundenen Mengen von Bakterien meist nur sehr geringe waren und auch die Existenz von Nierenläsionen bei gewöhnlicher Sektionstechnik sich kaum je mit absoluter Sicherheit ausschliessen lässt, da ferner Wyssokowitsch[6]) bei experimentellem Studium der Frage nur negative Resultate erhielt, so müssen wir annehmen, dass eine erhebliche und wirksame physiologische Bakterienausscheidung bei intaktem Nierengewebe jedenfalls für das Wohl des Organismus keine grosse Rolle spielt, um so mehr, als ja eine eigentliche Bakterienexkretion zu einer erheblichen Anhäufung der Bakterien im Harn führen müsste, sodass der Bakteriengehalt des Urins denjenigen des

1) Cohnheim, Allgem. Pathol. 2. Aufl. 1882. Bd. II. S. 302.

2) Archiv für experim. Pathol. Bd. XIV S. 393.

3) Koch, Mitteil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. I. S. 63. — Strauss und Chamberland, ref. im Centralbl. für Gynäkologie 1883. S. 800.

4) Kannenberg, Zeitschr. für klin. Med. 1880. S. 506.

5) Wiener med. Blätter 1885. No. 22 und 23.

6) Zeitschr. für Hygiene 1886. Bd. I. S. 19 ff.

Blutes in ähnlicher Weise übertreffen müsste, wie der Harnstoffgehalt des Urins den Harnstoffgehalt des Blutes übertrifft; und für eine derartige Bakterienanhäufung im Urin sprechen die spärlichen Befunde keineswegs.

Eine Abscheidung der pathogenen Bakterien aus dem Blute in das Darmlumen wurde in neuester Zeit von Emmerich und Buchner[1]) gefunden; auch hier aber glaubt Wyssokowitsch[2]) nach seinen Kontrollversuchen, dass dies nur vorkomme bei Existenz von lokalen Läsionen der Darmwand durch die betreffenden Bakterien. Wie dem auch sei, so erscheint der Wert einer derartigen Ausscheidung ins Darmlumen deshalb ein zweifelhafter, weil ja in einer grossen Anzahl von Fällen die pathogenen Bakterien vom Verdauungstraktus her in den Körper gelangen und somit häufig die in den Darm ausgeschiedenen Bakterien einen neuen Angriff unternehmen könnten.

Dass vollends der Ausscheidung von Bakterien durch die Milch, wie sie von Escherich[3]) bei kranken Wöchnerinnen gefunden wurde, keine grosse Bedeutung für die allgemeine Pathologie der Infektionskrankheiten zukommt, ist selbstverständlich.

Von jedem Modus der Ausscheidung von Bakterien aus dem Körper lässt sich aber sagen, dass er nur dann dem Organismus einen wesentlichen Nutzen bringen kann, wenn die Ausscheidung ausserordentlich rasch und reichlich vor sich geht; denn ein geringer Abgang von Bakterien wird ja sofort durch eine rasche Vermehrung der im Körper zurückbleibenden gedeckt. —

Wenn wir in dem Vorhergehenden die Frage erörtert haben, in welcher Weise der Organismus vor pathogenen Pilzen sich schützt, so haben wir an dieser Stelle der Vollständigkeit wegen auch noch die heilende oder schützende Wirkung therapeutischer Eingriffe und Medikationen zu erwähnen, durch die wir allerdings nur in einer geringen Anzahl von Fällen wirksam in den Kampf zwischen Organismus und Pilzen eingreifen können. Die Erklärung therapeutischer Wirkungen gehört jedoch nicht in den Rahmen des vorliegenden Vortrags. — —

Die Frage des Kampfes von Körper und Bakterien wurde bis jetzt von uns nur von einem einseitigen Standpunkt aus betrachtet. Wir haben bloss die Frage erörtert, wie dieser Kampf stattfindet oder stattfinden kann im einzelnen Fall, bei einer gegebenen Stärke der Infektion

1) Archiv für Hygiene. Bd. III. S. 357.
2) a. a. O.
3) Fortschr. der Med. Bd. III. S. 231.

resp. des Bakterienangriffs einerseits und einer gegebenen Empfänglichkeit des Individuums anderseits. Wir haben dabei vollständig ausser Acht gelassen die Verschiedenheiten der Virulenz des Infektionsstoffes und die Verschiedenheit der Empfänglichkeit oder Prädisposition, sowie die Möglichkeit einer Immunität.

Wie verschieden die Empfänglichkeit der einzelnen Individuen gegen Infektionskrankheiten ist, das zeigt die erste beste Epidemie. Bei gleicher Infektionsmöglichkeit erkrankt sehr häufig der Eine an einer Infektionskrankheit, der Andere nicht, ohne dass wir sagen können, warum. Oft müssen hierbei rein individuelle, noch unbekannte Verschiedenheiten verantwortlich gemacht werden, in anderen Fällen ist der Begriff der Empfänglichkeit schon etwas weniger unzugänglich.

Mitunter gehören die empfänglichen Individuen einer bestimmten Altersklasse an. So wissen wir, dass gewisse Infektionskrankheiten dem Kindesalter mehr oder weniger eigentümlich sind. Dahin gehören die Varicellen[1]). Nicht auf eine Linie zu stellen mit diesen eigentlichen Kinderkrankheiten sind diejenigen Affektionen, welche nur deshalb vorwiegend im Kindesalter vorkommen, weil sie so verbreitet sind, dass fast jeder Mensch schon in früher Jugend dazukommt, sie durchzumachen, und dann im späten Alter durch dieses einmalige Ueberstehen immun gegen diese nämliche Krankheit geworden ist. Zu dieser Gruppe uneigentlicher Kinderkrankheiten gehören die Masern, von denen wir wissen, dass sie da, wo sie als Epidemie eine Generation treffen, welche aus äusseren Gründen nicht im Kindesalter durchseucht worden ist, die Erwachsenen in ganz gleicher Weise zu befallen pflegen, wie die Kinder. Solche Epidemien zu beobachten hat man hie und da Gelegenheit, wenn Masern durch einen unglücklichen Zufall auf eine sonst vom Verkehr abgeschlossene, entlegene Inselgruppe importirt werden. So erkrankten nach Panum auf den Farörinseln im Jahre 1846 fast alle Bewohner ohne Unterschied des Alters. Nur die über 65 Jahre alten, welche durch die 1781 stattgefundene Epidemie immun gemacht worden waren, blieben frei[2]).

In andern Fällen wiederum handelt es sich bei der Verschiedenheit der Empfänglichkeit um Differenzen der Rasse. So wird von der Syphilis behauptet, dass gewisse Negerrassen im Innern von Afrika und auf Madagaskar, sowie die Grönländer[3]) gegen dieselbe unempfänglich seien. Allein die Annahme, dass es sich hier um eine wirkliche Immunität handle, bedarf sehr der Bestätigung[4]) und man muss sich hüten, aus einer geringen Verbreitung

1) Dass übrigens Varicellen bei Erwachsenen nichts Unerhörtes sind, hat neuerdings Seitz nachgewiesen. (Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1888. No. 9, 10 u. 11.)

2) Liebermeister, Vorlesungen über die spezielle Pathol. und Therap. der Infektionskrankheiten. Bd. I. S. 187.

3) Hirsch, Handb. der histor. geogr. Pathol. 1883. Bd. II. S. 49 ff.

4) Lang, Vorlesungen über die Pathol. und Therap. der Syphilis. 1884. Bd. I S. 72.

einer Infektionskrankheit in gewissen Länderstrichen direkt auf eine Immunität der Bewohner zu schliessen. Manche andere Verhältnisse, die Landessitte, die Verkehrsverhältnisse können hierbei massgebend sein, und in manchen Fällen liegt die scheinbare Immunität einer Rasse nur daran, dass das Krankheitsgift nicht in der nötigen Menge importirt wird, indem jede bloss sporadisch auftretende Krankheit durch Einflüsse, die wir später besprechen werden, erlöschen kann. Es soll damit jedoch nicht gesagt sein, dass es keine Rassenimmunität gebe. So scheint es sich bei allen Gelbfieberepidemien zu bestätigen, dass die Neger eine hochgradige, wenn auch nicht absolute Immunität gegen jene Krankheit besitzen [1]), und wenn wir das Gebiet der tierischen Infektionskrankheiten berücksichtigen, so ist es eine jedem Landwirt geläufige Erfahrung, dass gewisse Viehrassen gegen Infektionskrankheiten weniger empfänglich sind als andere. Das bekannteste Beispiel dieser Art ist die Immunität der algierischen oder sogenannten Berberschafe gegen Milzbrand [2]). Dass vollends die verschiedenen Tierspecies gegen Infektionskrankheiten sehr verschieden empfänglich sind, ist allgemein bekannt.

Abgesehen von diesen, den Individuen mehr oder weniger bleibend anhaftenden Eigenschaften der Empfänglichkeit oder Unempfänglichkeit kommt es auch vor, dass der nämliche Mensch zu verschiedenen Zeiten einen ganz verschiedenen Grad der Empfänglichkeit darbietet. Es hängt dies zum Teil wenigstens ab von seinem allgemeinen Befinden. Je kräftiger im allgemeinen ein Mensch ist, um so besser widersteht er auch allen möglichen Infektionskrankheiten und passirt das eine Mal die Infektionsgefahr unversehrt, während er ein zweites Mal, durch irgendwelche vorausgegangene Allgemeinkrankheit geschwächt, infizirt wird. Interessante Analogien zu dieser grossen Resistenzfähigkeit kräftiger Organismen gegen infektiöse Agentien finden wir in den Erfahrungen von Delafond und Bourguignon über die Krätze [3]). Diese Autoren fanden, dass die Krätzmilbe der Haustiere auf gut genährten Schafen nicht zum Haften gebracht werden kann. Sehr leicht gelingt dagegen die Infektion, wenn man die Tiere zuvor unter ungünstige äussere Bedingungen bringt, sie hungern und im Stall leben lässt. Durch Verbesserung des Ernährungszustandes kann umgekehrt die Krätze wieder zur Heilung gebracht werden ohne jede lokale Behandlung. Ich bemerke, dass dies vollkommen mit meinen klinischen Erfahrungen am Menschen übereinstimmt. Das von vielen Dermatologen verfochtene Dogma, dass Scabies nur selten durch blosse kurzdauernde Berührung mit Krätzkranken er-

1) Hänisch, Das gelbe Fieber. Ziemssen's Handbuch der spez. Pathol. u. Therap. Bd. II. S. 483. 1876.

2) Chauveau, Comptes rendus de l'acad. des sciences 1879. T. 89. p. 498. 1880. T. 91. p. 33.

3) Citirt nach Duclaux, Le microbe et la maladie. 1886. p. 123 f.

worben werden könne, sondern dass dazu gewöhnlich ein intimerer Verkehr, Zusammenschlafen etc. nötig sei, gilt entschieden nicht für die schlecht genährten, poliklinischen Patienten. Der wohlgenährte Dermatologe wird sich allerdings nicht so leicht intensiv und dauernd mit Scabies infiziren, wenn er auch bei der Untersuchung krätzkranker Patienten keine besonderen Vorsichtsmassregeln beobachtet. Ich selber habe viel mit Krätzkranken zu thun. Ich erfreue mich aber ebenfalls eines guten Ernährungs- und Gesundheitszustandes, und die wenigen Scabiesbläschen, welche einige Male bei mir zwischen den Fingern aufschossen, heilten jedesmal ohne jede Behandlung spontan ab.

Dahin gehört auch die günstige Wirkung der Abhärtung zur Verhinderung von Infektionskrankheiten. Es erscheint allerdings fraglich, ob z. B. Abhärtung mittels kalten Wassers dadurch wirkt, dass sie den Körper im allgemeinen kräftiger und direkt resistenzfähiger gegen die pathogenen Bakterien macht, oder ob es sich nur um eine Abhärtung gegen Erkältungseinflüsse handelt, welche ihrerseits zum Haften von Infektionen prädisponiren können.

Gewisse Infektionskrankheiten, wie der Typhus und die Pneumonie, scheinen dagegen gerade mit Vorliebe kräftige Individuen zu befallen. Allein man muss sagen, dass bei genauer Betrachtung auch diese Fälle sich der allgemeinen Regel fügen, denn zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, dass sich auch jene kräftigen Individuen hauptsächlich dann infiziren, wenn sie durch irgend eine vorhergehende Noxe, Erkältung oder Ueberanstrengung, Verdauungsstörungen etc. geschädigt worden sind. Uebrigens ist der Begriff »kräftiger Körperbau« kein absoluter. Ohne das Bild von der Achillesferse ausführen zu wollen, möchte ich zu bedenken geben, dass gegen gewisse andere Noxen nicht infektiöser Natur, namentlich gewisse Gifte, gerade die kräftigsten Körper verhältnismässig oft am wenigsten widerstandsfähig sind. So verträgt z. B. der Gebildete pro Kilo Körpergewicht entschieden durchschnittlich mehr Alkohol als der Ungebildete. Es gilt diese grössere Resistenzfähigkeit auch für solche Gebildete, welche an Alkohol nicht gewöhnt sind, und sie beruht wohl auf einer bessern Ausbildung gewisser Hemmungscentren, welche den Gebildeten auch im Rausch in den Schranken des Anstandes und der Coordination zurückhalten [1]).

Es ist eben nicht zu vergessen, dass man unter einem sogenannten kräftigen Menschen bloss einen muskelstarken Menschen versteht, der in andern Beziehungen vielleicht gar nicht kräftig zu sein braucht, wie er

1) So kann Mirza Schaffy singen:

»In Gemeinheit tief versunken
Liegt der Thor, vom Wein bemeistert.
Wenn Er trinkt, ist er betrunken,
Trinken wir, sind wir begeistert.«

ja z. B. mit Rücksicht auf seine geistigen Fähigkeiten sehr häufig nicht hoch steht. So ist es a priori nicht gesagt, dass bei einem muskelstarken Menschen die Vorrichtungen zur Abwehr von Infektionskrankheiten auch besonders kräftig zu sein brauchen.

Ein hübsches Beispiel für den Einfluss äusserer Verhältnisse auf die Empfänglichkeit sind die Versuche von Pasteur, Joubert und Chamberland[1]) über die Empfänglichkeit der Hühner gegen Milzbrand. Diese Forscher fanden, dass Hühner in ihrem gewöhnlichen Zustand unempfänglich gegen Milzbrand sind, dass sie aber empfänglich werden, wenn man sie stark abkühlt, und dass sie geheilt werden können, wenn man sie wiederum erwärmt.

Für die Cholera und den Typhus haben wir schon früher das Wesen der Prädisposition in der Form der primären Verdauungsstörungen, und für die Lungentuberkulose in der Form chronischer Katarrhe und des sog. phthisischen Habitus, welcher diese letzteren begünstigt, in sehr verständlicher und greifbarer Weise kennen gelernt.

Bei der angeborenen, individuellen und Rassenimmunität handelt es sich nun keineswegs um so leicht übersehbare Verhältnisse, und wir können durchaus noch nicht sagen, worin die Eigentümlichkeit solcher Menschen und Rassen, welche unempfänglich gegen eine Infektionskrankheit sind, besteht. Es liegt natürlich am nächsten, daran zu denken, dass es sich um eine Verschiedenheit des Nährbodens, wie man sich in der Bakteriologie ausdrückt, d. h. um eine verschiedene chemische Beschaffenheit der empfänglichen und unempfänglichen Individuen handelt. Die Pilze sind ja für die Beschaffenheit ihres Nährsubstrates äusserst empfindlich, und ein Pilz, der z. B. auf Kalbsbouillon gedeiht, braucht auf Rindsbouillon nicht zu wachsen. Da aber bei normal gebauten Menschen die beschuldigten chemischen Differenzen sehr feiner Natur sein müssen und jedenfalls einstweilen vollkommen ungreifbar und unbewiesen sind, und da ausserdem häufig der betreffende pathogene Pilz auf ganz verschiedenen künstlichen Nährmedien gedeiht, ohne irgendwie wählerisch zu sein, so sind wir genötigt, uns auch noch nach einer andern Erklärungsmöglichkeit umzusehen. Alles drängt uns dazu hin, die angeborene Immunität in manchen Fällen gleich aufzufassen, wie die durch einmaliges Ueberstehen der betreffenden Krankheit oder durch Schutzimpfung erworbene, und anzunehmen, dass es sich dabei handeln kann um eine besondere vitale Eignung und Stärke der Gewebszellen für den Kampf gegen die pathogenen Bakterien. Man kann nun allerdings einwenden, dass dies nur eine Umschreibung der Thatsache und keine Erklärung sei. Immerhin ist es für den Fortschritt der Forschung wichtiger, eine richtige Umschreibung als eine falsche Erklärung der Verhältnisse zu geben. Wir

1) Bulletin de l'acad. de Med. 1878. p. 253 und 737. — Ibidem 1879. p. 1222.

werden übrigens später sehen, dass manche Fälle angeborener Immunität sich durch Vererbung acquirirter Immunität erklären lassen.

Auch für die erworbene Immunität durch Schutzimpfung und einmaliges Ueberstehen der Krankheit müssen wir auf die vitalen Eigenschaften der Gewebe zur Erklärung zurückgreifen. Die Thatsache der erworbenen Immunität selbst ist bekannt genug. Man weiss, dass gewisse Infektionskrankheiten, namentlich die akuten Exantheme immunisiren, d. h. dass derjenige, welcher sie einmal überstanden hat, sie gewöhnlich nicht noch einmal bekommen kann. Man weiss auch, dass selbst ganz leichte Erkrankungen immunisiren, und dass sogar unter Umständen auch eine Krankheit gegen eine andere, dann aber oft genetisch nahe verwandte, schützt, wie die Kuhpocken gegen die Menschenpocken, und dass man diese Erfahrungen mit Nutzen bei den sogenannten Schutzimpfungen verwerten kann.

Dahin gehören wohl auch die allerdings spärlichen, aber um so interessanteren bakteriotherapeutischen Thatsachen, welche wir bis jetzt kennen. Den ersten Versuch, Bakterien innerhalb des lebendigen Körpers durch andere Bakterien zu bekämpfen, verdanken wir meines Wissens Fehleisen, welcher ein lupöses Infiltrat beim Menschen dadurch zur Heilung brachte, dass er in dasselbe eine Reinkultur von Erysipelcoccen injizirte. Es lässt sich gegen diese Beobachtung nur das eine einwenden, dass der Lupus eine Affektion ist, welche durch die verschiedensten lokalen Eingriffe auch ohne Bakterien geheilt werden kann, sodass die spezifische Bedeutung der Erysipelcoccen bei jenem therapeutischen Erfolg nicht sicher bewiesen erscheint. Die zwei Jahre später mitgeteilten Beobachtungen Cantani's[1], wonach durch Inhalation von »Bakterium termo« Tuberkulose der Lunge günstig beeinflusst werde, konnten vor der Kritik nicht bestehen, weil Bakterium termo für unsere moderne Auffassung kein Speciesbegriff mehr ist und weil es nach allem, was wir über Inhalationstherapie wissen, unwahrscheinlich ist, dass bei der Cantani'schen Versuchsanordnung erhebliche Mengen von Bakterien in die Lunge, namentlich in die erkrankten Partien derselben kamen. Kleinere Mengen der betreffenden Bakterien konnten aber schon deshalb keine Wirkung haben, weil es sich um Arten handelte, welche nicht pathogen sind und also sich im Körper nicht vermehren. Immerhin haben die erwähnten Mitteilungen das Prinzip der Bakterientherapie inaugurirt, welche seither eine Reihe von Arbeiten gezeitigt hat, denen hohes theoretisches Interesse und praktische Bedeutung nicht abgesprochen werden kann. Ich meine die Untersuchungen von Emmerich[2] und von Pawlowsky[3], sowie die

1) Centralbl. für die med. Wissensch. 1885. No 29. S. 513 u. Cimmino, La Bactériothérapie. Gazette hébd. des sciences medicales 1886. 19. sept. p. 427.

2) Heilung von Infektionskrankheiten. (Vernichtung von Milzbrandbacillen im Organismus.) Tageblatt der 59. Naturforscherversamml. in Berlin 1886. S. 145.

3) Virchow's Arch. Bd. 108. S. 494—521.

neuesten Experimente von Emmerich und Di Mattei[1]). Das wesentliche Resultat dieser Untersuchungen lässt sich dahin zusammenfassen, dass es eine Anzahl von Bakterien giebt (Erysipelcoccen, Bacillus Friedländer, Bacillus prodigiosus, Staphylococcen), durch deren Einverleibung man Tiere, welche schon mit Milzbrand infizirt sind oder nachträglich inficirt werden, vor dem Ausbruch des Milzbrandes schützen kann. Wir werden uns mit den Details dieser interessanten Untersuchungen vielleicht an anderer Stelle bei Besprechung der allgemeinen Therapie der Infektionskrankheiten befassen und erwähnen hier nur, dass es sich dabei wohl im Prinzip um denselben Vorgang handelt, wie bei der Immunisirung gegen eine Krankheit durch einmaliges Ueberstehen derselben.

Die Erklärung dieser letzteren wohlbekannten Thatsache ist noch keineswegs feststehend. Auch hier hat man natürlich zunächst chemische Theorien aufgestellt, wie für die angeborene Immunität. Die Einen nahmen an, dass bei der schützenden Erkrankung dem Körper gewisse Bestandteile entzogen werden, welche für das Gedeihen des betreffenden Pilzes unentbehrlich sind, und dass wegen dieses Defektes der Körper für eine Neuinfektion nicht mehr geeignet ist (Erschöpfungstheorie). Andere wiederum meinten, dass die Pilze der schützenden Erkrankung gewisse Stoffe aussondern, welche den Körper zu einem ungeeigneten Nährmedium machen (Gifttheorie). Wie wir schon früher gelegentlich erwähnten, reichen diese beiden Theorien nicht einmal zur Erklärung der Heilungsvorgänge hin, geschweige denn zur Erklärung der Immunität. Denn ein belebter Organismus wechselt seinen Stoffbestand stets fort, sodass nicht abzusehen ist, warum bei Annahme der Erschöpfungstheorie das Fehlende nicht ersetzt, bei Annahme der Gifttheorie das Giftige nicht eliminirt werden sollte. Es ist kein einziges Gift bekannt, welches nicht, wenn das Leben erhalten bleibt und die Giftzufuhr aufhört, den Körper bald verliesse. Selbst metallischer Gifte, welche in schwerlöslicher Form im Körper deponirt sind, wie das Blei, vermag sich der Körper verhältnismässig rasch zu entledigen. Eine in ihrem Wesen noch unbekannte, jedenfalls aber nicht in grobchemischen Veränderungen bestehende, sondern vitale Anpassung der Gewebselemente für den Kampf mit Bakterien müssen wir also schliesslich zur Erklärung der erworbenen Immunität annehmen. Ich erwähne dabei, dass z. B. der Phagocytismus uns über diese Umschreibung der Thatsachen hinaus auch nicht einen Schritt weiterfördert. — Die Eigenschaften, auf welchen die Immunität beruht, müssen sich von Zellgeneration zu Zellgeneration vererben. Ein Aehnliches müssen wir ja auch zur Erklärung der Gewöhnung eines Menschen an gewisse chemische Gifte, wie z. B. an den Alkohol, supponiren. Wir werden später sehen, dass die Immunität der Zellen sich sogar, allerdings

1) Fortschr. der Med. 1887. No. 20.

meist nur zu einem sehr geringen Teil über das Leben des Individuums hinaus, auf dessen Nachkommen vererben kann.

Die praktisch ausserordentlich wichtigen Beobachtungen französischer Autoren, wonach es gelingt, auch durch Einspritzung sterilisirter Kulturen, also auf rein chemischem Wege bei Tieren Immunität zu erzielen[1], sprechen nur scheinbar für die chemische Theorie der Immunität. Denn die chemischen Substanzen der injizirten Kultur werden ganz sicher vom Organismus sehr bald ausgeschieden, und wenn trotzdem auf diesem Wege die Immunisirung für längere Zeit gelingt, so ist dies nur möglich, wenn die injizirte Substanz einen spezifischen Impuls auf das Zellenleben ausübt, welcher, obschon selbst vorübergehend, doch eine dauernde Veränderung desselben bewirkt. Dauernde Veränderungen des Zellenlebens durch einmalige Impulse sind ja in der Medicin nichts Ungewöhnliches. Ich erinnere nur an das Auftreten von chronischen Nervenkrankheiten im Anschluss an einmaliges körperliches oder psychisches Trauma.

Mit der Ablehnung der chemischen Theorie der erworbenen Immunität soll natürlich nicht gesagt sein, dass die Zellkräfte, welche die Pilze im immunen Körper schliesslich besiegen, nicht zum Teil wenigstens chemischer Natur sein können. Allein es ist ein Unterschied zwischen einer Theorie, welche annimmt, dass die Zellen eines immunen Individuums durch chemische Kräfte bei ihrem Angriff die Bakterien bewältigen und jener a priori unmöglich erscheinenden chemischen Theorie, wonach der immune Körper von vornherein ein chemisch ungeeignetes Nährmedium für die betreffenden pathogenen Pilze ist.

Wir haben jetzt noch eine Art der erworbenen Immunität zu erwähnen, die Immunität durch Akklimatisation. Am bekanntesten ist dieselbe für das gelbe Fieber[2]. Ein Europäer, der längere Zeit in einer Gelbfiebergegend gelebt hat, wird mehr oder weniger unempfänglich gegen die Krankheit und bleibt gewöhnlich verschont, wenn eine Epidemie ausbricht, während neuangekommene Europäer sehr häufig erkranken. Es lässt sich diese, bloss durch Akklimatisation, ohne Ueberstehen der Krankheit erworbene Immunität nur dadurch erklären, dass man annimmt, es werden dem Körper in den Gelbfiebergegenden anhaltend geringe Mengen von Krankheitsgift zugeführt, welche derselbe ohne wesentliche Erkrankung höchstens vielleicht unter leichtem Unwohlsein eliminirt, welche aber doch genügen, um durch eine Art successiver, unmerklicher Impfung Immunität zu erzielen.

Es ist nun sehr wohl denkbar, dass ein ähnlicher Vorgang der Im-

1) Chauveau, Annales de l'institut Pasteur 1887. Bd. I. S. Roux, ibidem 1888. Bd. II (Immunität gegen Milzbrand). Chantemesse et Widal, ibidem (Immunität gegen Typhus). Roux et Chamberland, ibidem 1887. Bd. I (Immunität gegen malignes Oedem).

2) Hirsch, Handb. der hist. geogr. Path. 1881. Bd. I. S. 242.

munisirung durch unmerkliche Impfung auch bei anderen Krankheiten als dem Gelbfieber eine Rolle spielt. Bei diesem letzteren ist diese Art der Immunisirung als Akklimatisation deshalb schon längst bekannt, weil sie hier in sehr prägnanter Weise, gewissermassen als allgemeines Gesetz zur Geltung kommt. Für andere Krankheiten, Scharlach etc., sind die Verhältnisse viel weniger klar. Immerhin ist es denkbar, dass aus einer Scharlach- oder Masernepidemie Mancher unmerklich geimpft hervorgeht, ohne deutlich erkrankt gewesen zu sein. Ein solches Individuum imponirt dann später als primärimmun, während in Wirklichkeit seine Immunität eine erworbene ist. —

Als das direkte Gegentheil der erworbenen Immunität muss uns die ebenfalls vorkommende gesteigerte Empfänglichkeit des Organismus gegen Infektionskrankheiten, die er schon einmal überstanden hat, erscheinen. Es ist jedem Praktiker bekannt, dass ein Mensch, der einmal eine Pneumonie durchgemacht hat, erfahrungsmässig mit Vorliebe zu wiederholten Malen erkrankt, und dasselbe gilt auch für die Diphtheritis und die sogenannten habituellen Erysipele. Man könnte geneigt sein anzunehmen, dass hier die Gewebszellen nicht nur durch den Kampf gegen die betreffenden Pilze nicht gestählt, sondern dauernd geschwächt werden, und dass daraus eine gesteigerte Empfänglichkeit resultire. Allein es wäre dies ein so diametraler Gegensatz zu demjenigen, was für die Infektionskrankheiten die Regel ist, dass die Annahme eines solchen Verhaltens gewagt erscheint. In der That würde sich dieselbe nur schwer mit den Gesetzen der Anpassung im Kampf ums Dasein, die wir auch für das Zellenleben geltend machen, vertragen. In Wirklichkeit kommen wir aber auch ohne eine solche Annahme aus. Liegt nicht vielleicht die Erklärung der Thatsache, dass jene Krankheiten so gern recidiviren, einfach darin, dass es für dieselben eine ausgesprochene individuelle Disposition giebt, und dass die Patienten, bei welchen dieselben habituell vorkommen, eben gerade solche Individuen mit angeborener hochgradiger Empfänglichkeit sind? Es ist diese Auffassung um so natürlicher, als selber bei jenen habituellen Erkrankungen eine Andeutung von Immunisirung für den aufmerksamen Beobachter keineswegs fehlt. Wenigstens liegt es nahe, den bekannten leichten Verlauf habitueller Pneumonie-, Erysipel- und Diphtherie-Erkrankungen auf eine solche partielle Immunisirung zurückzuführen.

Darüber freilich kann kein Zweifel obwalten, dass eine Infektionskrankheit während ihrer Dauer oder nach ihrem Ablauf für eine anderweitige Infektion disponiren kann. Dahin gehört das ganze grosse Gebiet der Mischinfektionen von den makroskopischen Eiterungen im Gefolge von Typhus, Scharlach etc. bis zu den bloss mikroskopisch nachweisbaren, bei allen möglichen Infektionskrankheiten vorkommenden Bakterieninvasionen, welche zu allen Zeiten die Bakteriologen irre geführt und

bei ihnen häufig den Wahn hervorgerufen haben, dass in diesen, in Wirklichkeit bloss sekundär eingedrungenen Pilzen schon der primäre Krankheitserreger gefunden sei. Ein interessantes Beispiel für diese erhöhte Prädisposition eines infektiös erkrankten Organismus für andere Infektionen ist das von Brieger und Ehrlich[1]) beschriebene Auftreten von malignem Oedem bei Typhuskranken im Anschluss an Injektionen mit verunreinigter Moschustinktur, die bei Gesunden keine schlimmen Folgen hatten. Jedem Arzt ist die Gefahr selbst kleiner Operationen bei infektiös erkrankten Patienten bekannt. Diese erhöhte Prädisposition infektiöskranker Menschen gegen anderweitige Infektionen ist leicht verständlich und wohl auf eine Linie zu stellen mit der Resistenzlosigkeit geschwächter Individuen, überhaupt gegen jede, auch nicht infektiöse Noxe. In gewissen Fällen liegen auch sehr greifbare Ursachen für die Sekundärinfektion vor. So werden wir kaum fehlgehen, wenn wir für die eitrigen Sekundärinfektionen beim Typhus in den ulcerirten Darmpartien die Eintrittspforte vermuthen, die eben bei einem gesunden Individuum verschlossen ist. Für das Auftreten von Leberabscessen bei Dysenterie ist diese Erklärung schon lange angenommen.

Die geringere oder grössere Leichtigkeit der Infektion eines gesunden Individuums ist aber nicht allein abhängig von der Empfänglichkeit desselben, sondern auch von den Eigenschaften und von der Verbreitung des Krankheitsgiftes. Vieles, was auf den ersten Blick als ein Ausdruck verschieden starker Empfänglichkeit des Erkrankenden erscheint, hat in Wirklichkeit mit derselben nichts zu thun, sondern ist eine Folge all' derjenigen höchst mannigfaltigen Einflüsse, welche man in der Lehre von den Epidemien als Faktoren der örtlichen und zeitlichen Disposition eines Seuchenbezirks zusammenfasst. Es handelt sich hierbei nicht um Qualitäten des Individuums, sondern um Verhältnisse der Aussenwelt. Es liegt in der Natur der Sache, dass diese beiden Dinge, Gunst der äusseren Verhältnisse für die Infektion und Empfänglichkeit des Individuums, sehr oft verwechselt werden, da unsere Kenntnisse all dieser Faktoren noch sehr lückenhaft sind.

Eine hübsche Illustration zu dieser Verwechslung führt De Bary[2]) an. Dieselbe betrifft eine wohlbekannte Pilzkrankheit der Gartenkresse (Lepidium sativum). Der Parasit dieser Krankheit heisst Cystopus candidus und erzeugt durch seine Wucherung in den Stengeln, Blättern und Früchten die Degenerationen, welche die Gärtner den weissen Rost der Kresse nennen. Die weissen Rostpusteln erzeugen zahllose, in der Luft verstäubende Sporen, von denen man annehmen sollte, dass sie alle benachbarten Pflanzen infiziren würden, wenn die Disposition der letzteren

1) Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 44.
2) Vorlesungen über Bakterien. Leipzig 1885.

eine allgemein verbreitete wäre. Nichtsdestoweniger findet man häufig genug in unmittelbarer Nachbarschaft neben wenigen erkrankten Pflanzen Tausende von Kressenindividuen, welche während der ganzen Vegetationszeit frei von Rost bleiben. Was liegt hier näher als die Annahme einer individuellen Differenz der Prädisposition. Und doch ist jede gesunde Kressepflanze für die Cystopuskrankheit genau gleich empfänglich. Allein diese Empfänglichkeit kommt nur einem bestimmten Entwicklungsstadium der Pflanze zu, nämlich dem Stadium der Cotyledonenbildung. Nur wenn der Pilz in die Cotyledonen oder Keimblätter, welche kurz nach der Keimung abfallen, eindringt, so erstarkt er so weit in den Geweben der Pflanze, dass er die charakteristische Krankheit erzeugt. Gelangen dagegen die Sporen des Cystopus auf die ausgewachsene Pflanze, so vermögen sie ihr keinen Schaden zuzufügen. Die cystopuskranken Pflanzen sind also diejenigen, welche in ihrem Jugendzustand infizirt worden sind, und dass nur sie infizirt worden sind, lag an äusseren Zufälligkeiten. Entweder hatten zur Zeit der Infektion nur sie den schützenden Boden verlassen, oder die Zahl der in der Luft herumfliegenden Sporen war eine so geringe, dass sie nur eine geringe Anzahl von Pflänzchen trafen. Es mag sich nachher das Virus beim Heranwachsen der kranken Pflanzen noch so sehr vermehren, so hat dies doch keinen Einfluss auf die in früher Jugend verschont gebliebenen Kressenindividuen.

Ueber die örtliche und zeitliche Disposition für die Verbreitung von Infektionskrankheiten wurde sehr viel geschrieben, und doch wissen wir noch recht wenig Positives darüber. Vollkommen durchsichtig sind eigentlich die Verhältnisse nur bei den sogenannten Trinkwasserepidemien von Typhus abdominalis. Hier lässt es sich leicht nachweisen, dass die zeitliche und örtliche Disposition eben einzig und allein von dem Hineingelangen der Typhuskeime in eine bestimmte Wasserleitung abhängig ist. Bei denjenigen Epidemien, für welche das Trinkwasser nicht verantwortlich gemacht werden kann, sind wir über das Wesen der zeitlichen und örtlichen Disposition noch sehr im Dunkeln. Dass die Grundwasserverhältnisse, die Jahreszeiten, die klimatischen und Witterungseinflüsse bei der Entstehung von Epidemien eine grosse Rolle spielen, scheint fest zu stehen, aber in welcher Weise die genannten Faktoren auf das Fortkommen und die Verbreitung des Giftes in der Aussenwelt, auf seinen Transport in den Organismus, auf seine Virulenz und sein endliches Unwirksamwerden und anderseits auf die Empfänglichkeit der Individuen von Einfluss sind, das zu erkennen ist der Detailforschung noch fast ganz unmöglich gewesen. Will man sich eine ungefähre Vorstellung von jenen komplizirten Einflüssen machen, so darf man jedenfalls nicht vergessen, dass sie eben so gut auf den Menschen als auf das Virus sich geltend machen. Je nach den klimatischen und Witterungsverhältnissen und Jahreszeiten sind Stoffwechsel, Beschäftigung, Ernährungsweise und Ge-

müthsstimmung der Bevölkerung ja sehr verschieden, und all dies ist nicht ohne Einfluss auf die Disposition sowohl als die Verbreitung des Krankheitsgiftes. — —

Wir haben bei unseren bisherigen Betrachtungen die Virulenz der Krankheitsgifte gewissermassen als eine konstante Grösse betrachtet und dabei nur die übrigen Faktoren, durch welche der Ablauf des Krankheitsprozesses bedingt wird, variiren lassen. Es ist nun leicht verständlich, dass die Mannigfaltigkeit der pathologischen Vorgänge, mit welchen wir Aerzte Tag für Tag zu thun haben, noch weit grösser wird, wenn die Eigenschaften der Krankheitsgifte, speziell ihre Virulenz, keine konstante Grössen darstellen, und wenn es sich zeigen sollte, dass die Krankheitsgifte ihre Eigenschaften in ähnlicher Weise verändern, wie es höhere Organismen thun. Es ist dies nach den Prinzipien der Evolutionstheorie eigentlich ein aprioristisches Postulat und die bakteriologische Forschung der letzten Jahrzehnte hat die ausgedehnte Variabilität der organischen Krankheitsgifte auch durch direkte Beobachtung nachgewiesen.

Wenn wir an dem Gesetz von der Konstanz der Arten innerhalb messbarer Zeiträume festhalten, so würde es sich hier handeln um die Frage des Vorkommens verschieden virulenter Varietäten. So auffallend auf den ersten Blick ein derartiger Wechsel der von unserm biologischen Standpunkt aus wesentlichsten Eigenschaften erscheinen mag, so hat derselbe doch sogar in der höheren Pflanzenwelt seine Analogien. Ich lasse in dieser Beziehung den Botaniker De Bary sprechen. »Wenn wir uns vorstellen,« sagt er in seinen Vorlesungen über Bakterien[1]), »dass der Bacillus anthracis eine distinkte Species ist, so erscheint es nach den gewöhnlichen Erfahrungen in hohem Grade auffallend, dass dieselbe das eine Mal giftig wirkt, das andere Mal nicht. Analoge Erscheinungen sind jedoch nicht selten. Es mag hier nur an das, wenn ich nicht irre zuerst von Nägeli in diesem Zusammenhange hervorgehobene Beispiel von der süssen und bittern Mandel erinnert werden. Letztere ist infolge des Amygdalingehaltes giftig, wenn auch nicht schlimm für den Menschen. Die süsse Mandel enthält kein Amygdalin und ist nicht giftig. Der süsse Mandelbaum ist von dem bittern spezifisch nicht verschieden, aus den süssen Samen kann ein Baum mit bitteren Samen wachsen; bittere und süsse Kerne können sogar von ein und demselben Baume erzeugt werden in morphologisch nicht von einander unterscheidbaren Blüten und Früchten. Woher das alles kommt, welches die Ursachen sind, davon hat man keine Ahnung. Zur wirklichen Erklärung der uns beschäftigenden Erscheinung kann daher das Beispiel auch nicht dienen; es soll nur zeigen, dass wir auch hier nicht zu thun haben mit einer, ausschliesslich Bakterien oder einem Bakterium zukommenden Besonderheit, sondern wiederum mit einem Spezialfall einer weitverbreiteten Erscheinungsreihe.«

1) 1885. S. 111.

Man muss nun allerdings sagen, dass bei diesen niedrigen Organismen, an denen rein morphologisch mit unseren bisherigen Hilfsmitteln so wenig zu erkennen ist, die biologischen Eigenschaften, wozu natürlich auch die Virulenz gehört, so wesentlich für die Bestimmung des Artcharakters sind, dass man sich versucht fühlen kann, von der Umwandlung einer Art in eine andere zu sprechen, wenn es z. B. gelingt, von einem pathogenen Pilz nicht virulente Generationen zu züchten. Dies hat denn auch Buchner[1]), welcher sich zuerst mit der Frage experimentell befasste, behauptet, indem er angab, dass es ihm gelungen sei, den virulenten Milzbrandbacillus in den nicht virulenten Heubacillus, einen Pilz, der sich spontan auf Heuinfus anzusiedeln pflegt, umgezüchtet zu haben und umgekehrt. Buchner hat sich hierin geirrt[2]). Er bediente sich noch nicht der Methode der Reinkulturen und vermied so die Gefahr nicht, dass seine Milzbrandpilze allmählich einfach überwuchert und ersetzt wurden durch nicht pathogene Pilze. Auch der umgekehrte Versuch, welcher die Umwandlung des Heubacillus in den virulenten Milzbrandbacillus beweisen sollte, erklärt sich in ähnlicher Weise durch Verunreinigung der Kulturen nicht mit Milzbrand, aber mit gewissen anderen, ihm ähnlichen pathogenen Bakterien. Gesetzt aber, es hätte sich bei den Buchner'schen Versuchen wirklich um eine Veränderung der Virulenz eines Pilzes im Verlauf der Generationen gehandelt, wie sie in der That möglich ist, so könnte doch gerade dieses Beispiel nicht für die Umwandlung der Arten verwertet werden, weil gerade zwischen Heubacillus und Milzbrand ganz bestimmte morphologische Unterschiede in der Sporenauskeimung nachgewiesen worden sind[3]), auf welche Buchner nicht genügend Rücksicht genommen hat.

Wenn nun auch die Umwandlung des Milzbrandbacillus in den Heubacillus nicht nachgewiesen ist, so gelingt es doch gerade bei Milzbrand, aber auch bei anderen Bakterien mit Leichtigkeit, wirklich künstlich die Virulenz auch für spätere Generationen zu modifiziren. Ob es sich aber dabei um Entstehung neuer Arten handelt, müssen wir unentschieden lassen, weil es mit dem Artbegriff und der Artbestimmung bei den Bakterien wegen der Dürftigkeit der morphologischen Merkmale überhaupt noch sehr schlimm steht. Jedenfalls ist bei den morphologisch gut charakterisirten Arten eine Umzüchtung, welche auch vom morphologischen Standpunkt aus die Annahme der Entstehung einer neuen Art ohne weiteres rechtfertigt, bis jetzt nicht beobachtet worden. Immerhin ist es sehr wahrscheinlich, dass, wenn es überhaupt je gelingen sollte, die Entstehung

1) Experimentelle Erzeugung des Milzbrandbacillus aus Heupilzen. München 1880 und Sitzungsberichte der Münch. Akad. der Wissensch. 1882, 12. Jan., u. Untersuchungen über die niederen Pilze. Herausgeg. von C. von Nägeli. München 1882.

2) Koch, Zur Aetiologie des Milzbr. Mitteil. aus dem kais. Ges.-Amt 1881. Bd. I.

3) De Bary, Vorles. über Bakterien. 1885. S. 16.

neuer Arten nach den Darwin'schen Entwicklungsgesetzen direkt zu beobachten, dies an den allerniedrigsten Organismen, insbesondere den Bakterien, am ehesten möglich sein wird, weil sich hier wegen der Einfachheit der Organisation die phylogenetische Entwicklung wahrscheinlich zeitlich in demselben Maasse auf kurze Zeiträume zusammendrängen wird, wie die ontogenetische, während für die phylogenetische Entwicklung höherer Organismen ja bekanntlich immer mit Jahrtausenden gerechnet wird.

Der eigentliche Entdecker der Thatsache, dass es gelingt, ein Krankheitsgift in seiner Virulenz zu modifiziren, ist Pasteur. Er hat seine Erfahrungen hierüber zuerst bei dem Pilz der Hühnercholera gesammelt. Bei seinen Versuchen über die künstliche Reproduktion dieser Krankheit zeigte sich, dass die Infektion um so rapider wirkte[1]) und um so sicherer gelang, je frischer die verwendeten Kulturen waren. Pasteur verfolgte diese Beobachtungen weiter[2]) und kam im wesentlichen zu folgenden Resultaten: Wird eine einige Wochen alte Kultur verwendet, so werden zwar die Tiere krank, sie verlieren den Appetit, sträuben die Federn und werden somnolent. Allein nach mehr oder weniger langer Zeit erholen sie sich vollkommen. Lässt man die Kulturen noch älter werden, so gelingt es schliesslich mittels derselben überhaupt nicht mehr, ein Tier krank zu machen. Der Pilz hat bloss durch sein Alter die Virulenz völlig eingebüsst. Dabei wächst er, auf ein neues künstliches Nährmedium gebracht, anfangs noch sehr gut weiter; hat aber die Kultur ein gar zu hohes Alter, so gelingt selbst die Weiterzüchtung nicht mehr. Der Pilz ist abgestorben.

Dieses Verhalten der Kulturen beim Altern ist nun keineswegs den Bakterien der Hühnercholera eigentümlich. Jeder, der mit Kulturen zu thun hat, weiss und erfährt selbst, wie oft ohne unser Zuthun pathogene Bakterien allmählich ihre Virulenz einbüssen und schliesslich absterben. Pasteur hat für die spontane Abschwächung der Hühnercholerabacillen den atmosphärischen Sauerstoff verantwortlich gemacht, welcher in dem Maasse als der Nährboden der Kultur verarmt, sich auf das Protoplasma der Bakterien, welches nicht mehr durch einen regen Stoffwechsel geschützt ist, wirft und dasselbe zerstört. Pasteur schloss auf diesen Einfluss des Sauerstoffs aus der Beobachtung, dass die spontane Abschwächung ausblieb, wenn man den Sauerstoff von den Kulturen fern hielt. Wenn auch vielleicht diese Auffassung speziell für die Pilze der Hühnercholera richtig sein mag, so giebt es doch noch viele andere Ursachen der Abschwächung, und man muss sich hüten, die Sauerstofftheorie ohne wei-

---

1) Comptes rendus de l'acad. des sciences 1880. T. 90. p. 239, 952, 1030.

2) De l'attenuation du virus du cholera des poules. Comptes rendus. T. 91. p. 673. Ref. in Duclaux, Le microbe et la maladie. 1886. p. 157 ff.

teres zu verallgemeinern. So ist es allerdings bekannt, dass Pasteur[1]) das Milzbrandgift abzuschwächen vermochte, wenn er es bei 43° und mit Luftzutritt wachsen liess. Sperrte er den atmosphärischen Sauerstoff ab, so trat die Abschwächung nicht ein. Es lag daher für Pasteur sehr nahe, auch hier seine Sauerstofftheorie anzuwenden. Allein dieselbe ist wenigstens für den Milzbrand trotzdem nicht berechtigt. Koch[2]) hat nämlich gezeigt, dass die Abschwächung der Milzbrandbacillen bei den Pasteur'schen Versuchen zum Teil eine Folge der Temperatursteigerung ist, dass aber ausserdem dabei die schädlichen Stoffwechselprodukte der Bacillen eine Rolle spielen. Die Erfahrung, dass die Abschwächung fehlt, wenn der Sauerstoff abgesperrt wird, erklärt sich nach Koch daraus, dass die Milzbrandbacillen ohne Sauerstoff überhaupt nicht wachsen und deshalb nicht die schädlichen Stoffwechselprodukte erzeugen können, welche die Abschwächung begünstigen.

In den Versuchen, das Milzbrandgift abzuschwächen, war übrigens Toussaint[3]) Pasteur vorangegangen, und es war diesem Forscher gelungen, durch Erhitzen von Milzbrandblut auf 55° während 10 Minuten eine Abschwächung zu erzielen. Allein diese Methode erwies sich nicht als zuverlässig, indem namentlich die Gefahr vorlag, durch die hohen Temperaturen die Bacillen abzutöten. In dieser Beziehung bot die Pasteur'sche Methode einen erheblichen Fortschritt dar.

Für die Anwendung der Wärme zur Abschwächung von Bakterienkulturen gelten im allgemeinen folgende Grundsätze. Werden Mikroorganismen bis auf einen bestimmten, für die einzelnen Arten verschiedenen Temperaturgrad erwärmt, so sterben sie nach einer gewissen Zeit ab (Sterilisirung durch Hitze). Anderseits giebt es für die Vegetation jeder Species ein Temperaturoptimum, eine Temperatur, bei welcher sie am besten gedeiht. Zwischen diesen beiden Grenzen liegt eine Temperaturzone, innerhalb welcher sich, wenigstens für einige Bakterienarten, eine sehr deutliche Abschwächung der Virulenz ergiebt. Je näher die Temperatur dem Sterilisationspunkt liegt, um so rascher geht die Abschwächung vor sich, je näher sie dem Optimum liegt, um so länger muss man die Kultur exponiren, um die gewünschte Abschwächung zu erhalten. Wird z. B.[4]) das infektiöse, bacillenhaltige Blut eines an Milzbrand verstorbenen Meerschweinchens einer Temperatur von 55—60° C. ausgesetzt, so verliert es nach wenigen Minuten seine Virulenz. Wird die Temperatur nur auf 52° gesteigert, so nimmt die Abschwächung mit der Dauer

1) Mehrere Mitteilungen in: Comptes rendus de l'acad. des sciences 1880. Vgl. auch Jahrg. 1882 u. 83 u. Bull. de l'acad. de méd. 1883.

2) Ueber die Milzbrandimpfung. Kassel 1882.

3) Comptes rendus de l'acad. des sciences 1880. T. 91. p. 135 u. 303.

4) Duclaux, Le microbe et la maladie. 1886. p. 168 f.

der Einwirkung zu, und nach etwa einer Viertelstunde erweist sich das Virus als völlig vernichtet.

Die praktische Wichtigkeit dieser Abschwächungen für die Präventivimpfungen rief eine Anzahl von Untersuchungen ins Leben, die sich zum grössten Teil auf den Milzbrand bezogen. Es zeigte sich, dass ausser den besprochenen Abschwächungsmethoden es noch eine ganze Anzahl anderer giebt, die zum Teil für die Schutzimpfungen praktisch verwendbar sind und auch schon verwendet wurden, zum Teil dagegen mehr theoretisches Interesse haben.

Ausser von Pasteur und Toussaint wurde die Erwärmung der Kulturen auch von Chauveau[1]) bei seinen Abschwächungsversuchen über Milzbrand benutzt, schliesslich in der Weise, dass er die Bacillen bei 38—39° C. unter gleichzeitiger Anwendung eines Druckes von 8 Atmosphären züchtete. Diese Methode ist zur Herstellung eines Impfstoffes gegen Milzbrand neben der Pasteur'schen schon in ausgedehnter Weise praktisch verwertet worden. Es gelang Chauveau übrigens, auch durch Züchtung des Milzbrandes bei erhöhtem Luftdruck ohne Steigerung der Temperatur ein abgeschwächtes Virus für Schutzimpfungen zu erhalten. Noch leichter gelang dies bei der Verwendung von Sauerstoff statt atmosphärischer Luft.

Setzt man einem Nährmedium eine, für den betreffenden Pilz giftige Substanz, wie wir sie in den antiseptischen Mitteln in grosser Zahl besitzen, zu[2]), so kommt es im einzelnen Fall bloss auf die quantitativen Verhältnisse an, ob der Pilz vollständig und dauernd abgetötet, ob er bloss durch die Anwesenheit des Antisepticums in seiner Vegetationskraft gehemmt wird, so dass er, auf ein anderes Nährmedium übertragen, unverändert weiter wächst, oder ob er so geschädigt wird, dass er seine Virulenz ganz oder zum Teil einbüsst.

Auch das Licht hat nach Arloing[3]) eine stark abschwächende Wirkung auf die Virulenz von Kulturen, und für das Virus der Hundswut genügt nach Pasteur[4]) ein gewisser Grad der Austrocknung, um ihm den grössten Teil seiner Virulenz zu nehmen.

Bei all diesen Versuchen ergab sich im Grossen und Ganzen die Regel, dass eine Abschwächung dann eintritt, wenn die Bakterien gegenötigt sind, unter ungünstigen Verhältnissen zu vegetiren, oder mit anderen Worten, dass alle diejenigen Agentien, welche, in intensiverer Weise einwirkend, das Leben der Bakterien vernichten, abschwächend wirken

1) Comptes rendus de l'acad. des sciences 1883. T. 96. p. 553, 612, 678. 1884. T. 98. p. 1232. 1885. T. 100. p. 320.

2) Toussaint, Comptes rendus de l'acad. des sc. 1880 u. Chamberland u. Roux, Comptes rendus de l'acad. des sc. 1880.

3) Archives de physiol. 1886. T. VII. p. 209.

4) Comptes rendus de l'acad. des sc. 26. oct. 1885. T. 101. p. 765 et 1. mars 1886.

können, wenn sie in richtiger Weise dosirt werden, und dass sich die Abschwächung zunächst auf die Virulenz und dann erst auf die Vegetationskraft der Bakterien bezieht.

Endlich kann die Virulenz eines Virus für eine bestimmte Tierart auch abnehmen, wenn dasselbe längere Zeit auf einer Tierspecies weitergezüchtet wird, welche dafür weniger empfänglich ist als die erste. Die bekanntesten Beispiele dieser Art sind: der Schweinerotlauf, die Kuhpocken und die Hundswut. Auch hier handelt es sich im Prinzip bei der Abschwächung um die Weiterzüchtung auf einem relativ ungeeigneten Nährmedium. Man nimmt ziemlich allgemein an, dass die Kuhpocken nichts Anderes sind, als eine durch Uebertragung auf das Rindvieh abgeschwächte Varietät der Menschenpocken [1]). Wie wichtig gerade diese Form der Abschwächung praktisch geworden ist, ist bekannt. Das Experiment, welches hier die Natur dem Menschen zu seinem eigenen Nutzen vormachte, ahmte Pasteur [2]) mit Erfolg nach bei seiner Methode der Abschwächung des Schweinerotlaufgiftes zum Zweck der Schutzimpfung. Er fand, dass das Rotlaufvirus bei seinem Durchgang durch den Körper von Kaninchen in sich folgenden Generationen für das Schwein immer mehr abgeschwächt wird, sodass es für das letztere Tier schliesslich als Schutzimpfstoff dienen kann. In ähnlicher Weise wird das Gift der Hundswut successive bedeutend abgeschwächt, wenn es mehrere Generationen hindurch auf Affen weitergezüchtet wird [3]).

Endlich ist es eine jedem Bakteriologen bekannte Thatsache, dass pathogene Bakterien, wenn sie durch viele Generationen stets nur auf künstlichen Nährmedien gezüchtet worden, endlich ihre Virulenz einbüssen, weil sie durch Akklimatisation auf künstliche Nährmedien die Fähigkeit allmählich verlieren, im lebendigen Tierkörper den Kampf ums Dasein durchzuführen. Nach Emmerich und Di Mattei [4]) werden z. B. Erysipelcoccen durch fortgesetzte Kultur auf künstlichen Nährmedien in ihrer Virulenz immer mehr abgeschwächt, sodass sie nicht einmal mehr Mäuse töten.

Nun giebt es, wie von vornherein zu vermuten ist, auch Einflüsse, welche die Virulenz von Bakterien zu steigern geeignet sind. Wie es sich bei der künstlichen Abschwächung der Virulenz von Kulturen im allgemeinen darum handelt, Einflüsse auszuüben, welche in der einen

---

1) Kitt, Wert u. Unwert der Schutzimpfungen gegen Tierseuchen. 1886. S. 43.

2) Comptes rendus de l'acad. des sc. 1883. T. 95. p. 1120 u. Bulletin de l'acad. de méd. 1883. No. 48. Rev. de méd. vét. 1883. Archives véter. 1883. No. 24. p. 221.

3) Pasteur's zahlreiche Mitteilungen über Lyssa. Comptes rendus de l'acad. des sc. 1882. T. 95. p. 1187. — Ibidem 1883. T. 98. p. 457 et 1229. — Ibidem 1885. T. 101. p. 765. — Ibidem 1886, mars.

4) Fortschr. der Med. 1887. No. 20. S. 655.

oder andern Weise der Vegetation des betreffenden Pilzes feindlich sind, ohne dass wir damit ausdrücken wollen, dass Virulenz und Vegetationskraft immer Hand in Hand gehen, so kann man umgekehrt annehmen, dass im allgemeinen diejenigen Faktoren, welche die Vegetation des Pilzes in der Kultur begünstigen, auch die Virulenz desselben erhöhen können. Auch hier denken wir aber nicht an einen absoluten Parallelismus von Vegetationsfähigkeit und Virulenz. Ebenso pflegt die Akklimatisation eines Pilzes auf einer bestimmten Tierart seine Virulenz für diese Tierart nach dem Gesetz der Anpassung bis auf einen gewissen Grad zu steigern. Das bekannteste Beispiel hierfür ist wiederum der Schweinerotlauf, der, auf Tauben gezüchtet, für diese (und auch für die Schweine) an Virulenz zunimmt[1]). Ebenso nimmt nach Pasteur[2]) das Gift der Hundswut an Virulenz zu, wenn es wiederholt durch den Kaninchenorganismus durchgeschickt wird.

In einzelnen Fällen kann ein, auf einer Tierart gedeihender Pilz erst dadurch für eine andere Species virulent gemacht werden, dass man ihn zunächst auf einem Zwischenwirt züchtet und ihn daselbst gewissermassen für die andere Tierspecies vorbereitet und akklimatisirt. Dies gilt z. B. von einer experimentellen Septikämie der Kaninchen, welche von Toussaint[3]) beobachtet worden ist. Toussaint hält diese Krankheit, wenn nicht für identisch, so doch für nahe verwandt mit der Hühnercholera, und sie dürfte daher auch identisch oder verwandt mit der Koch-Gaffky'schen Kaninchenseptikämie sein. Direkt vom Kaninchen auf das Huhn übertragen, erzeugt das Virus nur eine leichte Lokalaffektion. Wenn man es aber eine Zeit lang auf Tauben weiterzüchtet, so erlangt es für Hühner die grösste Virulenz und tötet sie rasch unter dem Bilde der Hühnercholera.

Abschwächung oder Verstärkung sind aber nicht die einzigen Modifikationen, welche pathogene Bakterien durch Veränderung ihrer äusseren Lebensbedingungen erfahren können. Man beobachtet auch noch andere Modifikationen. Eins der interessantesten Beispiele hierfür geben die Versuche von Chamberland und Roux[4]), wonach durch Zusatz von $^1/_{2000}$ doppeltchromsaurem Kali den Milzbrandkulturen dauernd, d. h. auch den nachher unter normalen Verhältnissen weitergezüchteten Tochterkulturen die Fähigkeit, Sporen zu bilden, genommen wird. Es ist dies, wie Duclaux mit Recht bemerkt, etwas, was vollkommen demjenigen entspricht, was der Gärtner erzielt, wenn er aus einer samentragenden Pflanze eine

1) Duclaux, Le microbe et la maladie. 1886. p. 178. Vgl. ferner S. 2909, Anmerkung 2.

2) Vgl. S. 2909, Anmerkung 3.

3) Acad. des sciences 2. août 1880 et 25. juillet 1881.

4) Comptes rendus de l'acad. des sciences. Duclaux, Le microbe et la maladie. 1886. p. 186.

andere, vielleicht gefülltblütige züchtet, welche sich durch Ausläufer vermehrt und keinen Samen mehr erzeugt.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist dabei die Thatsache, dass alle diese angezüchteten Eigenschaften bis auf einen gewissen Grad hereditär sein, d. h. sich bei folgenden Pilzgenerationen wiederfinden können, auch wenn die modifizirenden Existenzbedingungen weggefallen sind. Wenn wir z. B. von durch Erhitzung abgeschwächtem Milzbrandvirus Kulturen bei gewöhnlicher Temperatur anlegen, so sind auch diese abgeschwächt. Jedoch gilt diese Heredität des veränderten Virulenzgrades nur dann, wenn die Modifikation nicht zu rasch vorgenommen wurde. So bleibt z. B. Milzbrand, welcher nach Pasteur, d. h. bei relativ wenig erhöhter Temperatur abgeschwächt worden ist, auch in den folgenden Generationen abgeschwächt. Wurde jedoch die Abschwächung durch kurzdauerndes, aber starkes Erhitzen (nach Chauveau) vorgenommen, so schlägt die bei gewöhnlicher Temperatur gezüchtete Tochterkultur gewöhnlich sehr bald in die Virulenz zurück[1]). — —

Um den ganz ausserordentlich verschieden bösartigen Verlauf zu begreifen, in welchem uns die Infektionskrankheiten entgegentreten, haben wir noch zwei Punkte zu berücksichtigen, denen wir bisher keine Beachtung schenken konnten, nämlich erstens den Einfluss der Eintrittsstelle des Giftes und zweitens den Einfluss der Menge desselben auf die Schwere der Infektion. Wir sprechen hier nicht von der verschiedenen Anordnung der anatomischen Veränderungen je nach dem Wege, welchen das Krankheitsgift bei seinem Vordringen im Körper zurücklegt. Dies wurde schon früher erörtert. Vielmehr handelt es sich um den Einfluss der Eintrittsstelle auf die Schwere des Verlaufs auch bei denjenigen Infektionskrankheiten, wo lokale Affektionen gar nicht vorkommen oder eine untergeordnete Rolle spielen gegenüber der Allgemeininfektion.

Eins der bekanntesten Beispiele für den Einfluss der Eintrittsstelle des Virus auf den Ablauf der Krankheit ist die Variolation, welche durch die Erfahrung begründet wurde, dass die Blatternkrankheit viel milder verläuft, wenn der Krankheitskeim durch eine äussere Hautverletzung in den Körper gelangt, als bei den spontanen Infektionen. Man wusste, dass auch diese leichten Blatternerkrankungen vor einer neuen und schweren Blatterninfektion schützen, und bevor man die Kuhpockenimpfung kannte, wurde in Europa die Methode der Schutzimpfung durch perkutane Einverleibung der echten Pocken in ausgedehntestem Massstabe geübt. Die Variolation gewährte nach Kussmaul[2]) eine etwa 50 Mal grössere Wahrscheinlichkeit, die Krankheit zu überstehen, als zufällig acquirirte Blattern. Von 1500 im Londoner Blatternspital in einem Jahr Variolirten starben nur 3, von 400 natürlich Geblatterten dagegen 100.

1) Kitt, Wert und Unwert der Schutzimpfungen gegen Tierseuchen. 1886. S. 96 f.
2) 20 Briefe über Menschenpocken und Kuhpockenimpfung. 1870. S. 17.

Ebenfalls ein lehrreiches experimental-pathologisches Beispiel für den Einfluss der Eintrittsstelle des Giftes auf den Ablauf einer Infektionskrankheit ist der Rauschbrand. Arloing, Cornevin und Thomas[1], zeigten, dass man ohne Gefahr mit vollkommen unabgeschwächtem Rauschbrandvirus Schutzimpfungen vornehmen kann, wenn man das Virus intratracheal oder intravenös applizirt, oder wenn man dasselbe in das Schwanzende verimpft. Es entstehen bei all diesen Uebertragungsweisen nur leichte Erkrankungen, welche aber immunisiren. Bei der Impfung in die Schwanzspitze wird die niedrige Temperatur der letztern für den milden Verlauf verantwortlich gemacht.

Auf der Verschiedenheit der Eintrittspforten der Krankheitsgifte beruhen manche Varietäten in den spontan sich darbietenden Krankheitsbildern bei Menschen und Tieren. Man weiss z. B., wie sehr viel schwerer der Darmmilzbrand beim Menschen zu verlaufen pflegt, als die von der Haut ausgehende Pustula maligna, und dass intravenöse Infektionen in der Regel ganz besonders schwer und akut verlaufen — ich erinnere nur an die akute Miliartuberkulose —, ist allgemein bekannt. Der Rauschbrand macht, wie wir soeben gesehen haben — in dieser Beziehung eine Ausnahme.

Dass der Verlauf einer Infektionskrankheit sehr wesentlich abhängt von dem Ort, wo das Gift den Körper betritt, ist leicht verständlich, wenn man sich erinnert, dass dasselbe sich Schritt für Schritt sein Terrain erobern muss, sodass sich der Kampf zwischen Pilz und Körper je nach der Eintrittsstelle des ersteren von vornherein eben so verschieden gestalten muss, wie die Erstürmung einer Festung von ungleich exponirten Seiten her. Selbst in dem Fall, wo sich schliesslich das Krankheitsgift generalisirt, kommt es doch je nach dem initialen Widerstand in mehr oder weniger abgeschwächter Weise zur Geltung. — —

Ausser der Eintrittspforte, der Virulenz des Giftes und der Empfänglichkeit der Infizirten, spielt aber für die Schwere des Verlaufs eine grosse Rolle die Menge des Virus, die Zahl der infizirenden Bakterien. Es ist noch nicht so lange her, dass man dies überhaupt anerkannt. Es galt früher als Dogma, dass ein organisirtes Virus sich im Gegenteil gerade dadurch charakterisire, dass es wegen seiner Vermehrungsfähigkeit schon in unendlich kleinen Mengen die schwersten Erscheinungen hervorrufen könne. Man betonte dies namentlich gegenüber den Charakteren eines toxischen Agens, eines chemischen Giftes, dessen Wirkung in direktem Verhältnis zu seiner Quantität stehen muss. Es zeigte sich aber, dass jene Anschauung von der Bedeutungslosigkeit der Menge des Krankheitsgiftes nicht richtig ist, und dass man dabei einen Faktor nicht berücksichtigt hat, nämlich die Resistenz des Organismus, welche natürlich schon im

1) Le charbon symptomatique du boeuf. Seconde édition. Paris 1887.

Moment der Infektion eine grosse Rolle für den fernern Verlauf spielt, und einer kleinen Virusmenge gegenüber besser zur Geltung kommen wird, als gegenüber einer grössern. Die Thatsachen der Experimentalpathologie, welche den Einfluss der Menge des Krankheitsgiftes beweisen, sind zahlreich, und es genügt für unsern Zweck, nur kurz einige Beispiele zu erwähnen. So wies Chauveau[1]) nach, dass die Berberschafe, welche für die gewöhnliche Einimpfung von Milzbrand nicht empfänglich sind, dennoch mit dieser Krankheit infizirt werden können, wenn man eine sehr hohe Dosis Virus ins Blut injizirt. Umgekehrt fand er, dass bei dem gewöhnlichen französischen Schaf, welches gegen Milzbrand sehr empfänglich ist, die Infektion gefahrlos wird, dabei aber doch immun macht gegen eine spätere Milzbranderkrankung, wenn man ihm nur sehr wenige Bacillen injizirt. Ebenso fanden Arloing, Cornevin und Thomas[2]), dass auch beim Rauschbrand Impfung mit einer sehr geringen Menge des unabgeschwächten Virus, an beliebiger Stelle und in gewöhnlicher Weise ausgeführt, vollkommen ungefährlich ist, und gründete darauf ein weiteres Verfahren der Schutzimpfung durch Verwendung ausserordentlich geringer Mengen von einem unabgeschwächten Virus. — —

Es sind diese Erfahrungen über den Einfluss der Menge des injizirten Virus auf den Erfolg der Infektion einigermassen geeignet, die Grenze zwischen pathogenen und nicht pathogenen Bakterien zu verwischen. Es ist möglich und auch thatsächlich beobachtet[3]), dass Bakterien, welche sonst nicht virulent sind, virulent werden, wenn sie in sehr grosser Menge in den Körper gelangen. Solche Bakterien kann man als halbpathogen bezeichnen, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass aus solchen halbpathogenen Pilzen, wenn sie in überwältigender Menge zur Geltung kommen, allmählich durch Accommodation und Steigerung der Virulenz ganzpathogene hervorgehen können. Wir hätten dann die Entstehung einer neuen Krankheit realisirt. Die Vagina der Frauen wimmelt von solchen halbpathogenen Pilzen, welche nicht viele Symptome zu machen brauchen und höchstens etwa chronische Katarrhe unterhalten können. Ist es aber nicht denkbar, dass bei ihrer ausserordentlichen Menge und durch gleichzeitige Anpassung für das parasitische Dasein aus ihnen wirklich pathogene Varietäten hervorgehen können, welche vielleicht einen Teil jener chronischen Entzündungsprozesse der Beckenorgane bedingen, welche Nöggerath einzig der Gonorrhöe zur Last gelegt hat? Verrät sich nicht vielleicht gerade der ursprünglich bloss halbpathogene Charakter

1) Comptes rendus de l'acad. des sciences 1880. T. 90. p. 1526.
2) Le charbon symptomatique du boeuf. Seconde édition. Paris 1887.
3) Wyssokowitsch, Zeitschr. f. Hyg. 1886. Bd. I. S. 11.

dieser Pilze darin, dass es fast nie zur Allgemeininfektion, sondern gewöhnlich bloss zu chronischen Entzündungsprozessen in der Nachbarschaft der Genitalien kommt? Ist nicht am Ende auch der Gonococcus ein solcher Emporkömmling, hervorgegangen aus einem ursprünglich saprophytischen, später halbpathogen und schliesslich ganzpathogen gewordenen Pilze? Ja, eine etwas kühne Fantasie dürfte vielleicht selbst den Quellen der Syphilis auf diesen Wegen nachgehen. Die Entstehung neuer Krankheiten ist ja durchaus nichts Unbegreifliches mehr, wenn wir uns klar machen, dass die Ausdrücke pathogen und nicht pathogen nur die Extreme einer langen Stufenleiter von biologischen Eigenschaften der Pilze bezeichnen, die, wie wir gesehen haben, im höchsten Grade variabel sind.

Auch das Aussterben gewisser Infektionskrankheiten ist uns nicht mehr unbegreiflich, nachdem wir gesehen haben, dass ein Krankheitsgift seine Virulenz, wenn es nicht stets durch die allergünstigsten Vegetationsverhältnisse aufgefrischt wird, mehr und mehr verlieren und schliesslich ganz einbüssen kann. Abgesehen von dieser Möglichkeit einer zunehmenden Abschwächung eines Krankheitsvirus ist es allerdings sehr wahrscheinlich, dass eine Bevölkerung, welche fortwährend durch eine Krankheit heimgesucht worden ist, allmählich gegen dieselbe unempfänglicher wird. Wir haben früher gesehen, wie das einzelne Individuum durch Ueberstehen einer Krankheit immun werden kann, und wie selbst bei denjenigen Krankheiten, welche im gewöhnlichen Sinne des Worts nicht immunisiren, doch eine gewisse Abnahme der Empfänglichkeit sich in einem leichtern Verlauf späterer Erkrankungen äussert (Pneumonie, Erysipel, Diphtherie). Nichts liegt näher, als anzunehmen, dass sich diese relative oder absolute Immunität, oder, allgemein ausgedrückt, diese verminderte Empfänglichkeit bis auf einen gewissen Grad vererbt. Wenn sich auch eine solche Vererbung, da sie eben keine vollständige, sondern nur eine teilweise und darum wenig auffällige ist, nicht leicht direkt beweisen lässt, so ist sie doch ein aprioristisches Postulat, da sich eben nach den Darwin'schen Gesetzen alle im Kampf ums Dasein nützlichen Eigenschaften durch Summation vererben müssen. Von einem z. B. für Scharlach immunisirten Patienten entspringen zwar keine Kinder, welche für Scharlach immun sind, allein einen, wenn auch nur äusserst geringen Bruchteil der väterlichen Immunität ererben die Kinder doch wohl; und wenn sie sich nun vielleicht wieder mit immunen Individuen andern Geschlechts vermehren, so kommt ihren Nachkommen ein neues Plus relativer Immunität zu Gute, und im Verlauf der Generationen kann in dieser Weise durch Summation der Einflüsse eine sehr deutliche Abschwächung der Empfänglichkeit resultiren. Sobald aber ein Krankheitsvirus nur wenig empfängliche Individuen findet, so sind nun auch wieder die Verhältnisse für seine allmähliche Abschwächung und sein schliessliches Zugrundegehen gegeben. So lässt sich die wohlverbürgte Thatsache, dass

gewisse Krankheiten allmählich im Lauf der Jahrzehnte und Jahrhunderte an Gefährlichkeit abnehmen, um vielleicht schliesslich ganz zu verschwinden, zum Teil erklären durch die Annahme einer partiellen Vererbung der erworbenen Immunität, zum Teil aber auch durch die Annahme, dass es sich handle um eine Modifikation des Virus durch umzüchtende Einflüsse. Am bekanntesten ist die allmähliche Abschwächung der Syphilis im Laufe der letzten Jahrhunderte. Wenn man auch zugeben muss, dass hier die sorgfältigere Behandlung ebenfalls etwas dazu beiträgt, der Krankheit einen Teil ihrer Schrecken zu nehmen, so dürfte doch bei der Diphtheritis, bei welcher eine Abnahme der Gefährlichkeit innerhalb der letzten Jahrzehnte bei uns wenigstens wohl kaum zu leugnen ist, eine solche Erklärung deshalb unmöglich sein, weil wir dieser Krankheit gegenüber therapeutisch ziemlich machtlos sind. Die Annahme einer partiellen Immunisirung des Menschengeschlechts oder wenigstens gewisser Bevölkerungen gegen diese beiden Krankheiten ist nicht unmöglich. Gerade für die Diphtheritis dürfte aber auch die Auffassung, dass das Virus selbst sich allmählich abgeschwächt hat, deshalb plausibel erscheinen, weil dasselbe nicht nur rasch zur Virulenz herangezüchtet worden zu sein scheint, wie sich aus der Litteratur vor und nach Bretonneau ergiebt, sondern weil das Diphtheriegift auch von Epidemie zu Epidemie in seiner Virulenz stark wechselt. Dass wir der deutlichen und unzweifelhaften Beispiele für die Variabilität, das Neuauftauchen und Verschwinden von Infektionskrankheiten nicht eine grosse Zahl kennen, liegt wohl hauptsächlich daran, dass aus früheren Zeiten die Aufzeichnungen zur exakten Charakterisirung der Krankheiten für unsere Begriffe meist nicht genau genug sind.

Die Vererbung relativer Immunität erklärt uns nun vielleicht auch am besten eine Erscheinung, für die wir bisher eine Erklärung zu geben ausser Stande waren, nämlich die Verschiedenheit der angeborenen Empfänglichkeit. Wenn wir annehmen, dass einzelne Individuen durch summative Vererbung teilweiser erworbener Immunität eine angeborene Immunität als Angebinde erhalten, so ergiebt sich für die letztere und für die erworbene Immunität eine einheitliche Auffassung. Dabei ist zu bemerken, dass ein hereditärer Ursprung primärer Immunität selbst da möglich erscheint, wo, wie dies so häufig ist, z. B. ein Geschwister für Scharlach empfänglich, das andere unempfänglich ist. Denn gerade wie andere körperliche oder auch geistige Eigentümlichkeiten sich nicht auf alle Kinder gleich vererben, so braucht auch der Immunitätsanteil nicht auf alle überzugehen. Es soll nun aber keineswegs gesagt sein, dass die Immunität eines Menschen gegen eine Infektionskrankheit, die er noch nicht überstanden hat, sich immer in dieser Weise durch Vererbung erkläre. Namentlich haben wir daran zu erinnern, dass wir schon früher (S. 2900 f.) eine scheinbar primäre Immunität kennen gelernt haben, welche

infolge einer unmerklichen Impfung durch wiederholte Zufuhr minimaler Mengen von Krankheitsgift entsteht, die von dem Körper ohne eigentliche Erkrankung überwunden werden.

Alles, was wir bis jetzt besprochen haben, weist uns darauf hin, dass auch die pflanzlichen Erreger der Infektionskrankheiten den allgemeinen phylogenetischen Gesetzen folgen. Sie verändern sich in hohem Maasse durch die Macht der äusseren Existenzbedingungen und diese Veränderungen sind um so raschere und um so einschneidendere für ihre pathogenetische Bedeutung, je einfacher ihr Bau und ihre Organisation. Ja man ist versucht, die Vermutung auszusprechen, dass sich die Darwinschen Gesetze gerade an den Bakterien wegen der relativen Einfachheit der biologischen Verhältnisse am leichtesten studiren und kontrolliren lassen, und insofern verdient die allgemeine Pathologie der Infektionskrankheiten in dem Sinne des vorliegenden Versuches auch das Interesse des Naturforschers.

Ob die Annahme, dass die Bakterienflora der Jetztwelt sich wohl viel rascher verändern wird, als die makroskopische Flora unserer Wälder und Felder, dass somit die Infektionskrankheiten sich in einigen Tausend Jahren von den heutigen vielleicht eben so sehr unterscheiden werden, wie die Tiger und Löwen der Jetztzeit von den Ungeheuern der Kreidemeere, ob diese Annahmen für die praktische Medicin und für das physische Gedeihen der Menschheit tröstliche sind, muss ich dahingestellt sein lassen. Vielleicht wird allerdings in einigen Tausend Jahren oder Jahrhunderten die Tuberkulose nicht mehr gefürchtet werden, Syphilis wird vielleicht nicht mehr vorkommen, allein ganz sicher ist es, dass dafür ein Heer neuer Krankheiten die Menschheit heimsuchen wird, die vielleicht weit schlimmer sind, als Syphilis und Tuberkulose. Es hat fast den Anschein, als ob in dem Maasse, als wir die alten Feinde wirksam bekämpfen lernen, uns von allen Enden her neue erwachsen wollten. Eine Sisyphusarbeit erwartet uns. Ist es daher nicht rathsam, gegenüber der speziellen Therapie die Hygiene als diejenige Kampfesmethode zu bevorzugen, welche ihre Waffen nicht nur gegen die vorhandenen, sondern auch gegen die noch ungeborenen Feinde kommender Jahrhunderte richtet?

Inhalt.

Seite

Definition der Infektionskrankheiten 2
Fortschritte der Bakteriologie 4
Grenzen der Sichtbarkeit der Bakterien 4
Postulate der Bakteriologie für das ätiologische Studium der Infektionskrankheiten 5
Die Stärke der Bakterien im Kampf ums Dasein 6
Endogene, exogene und ambigene Infektionskrankheiten 6
Gründe für die Annahme belebter Krankheitsgifte. Infektion und Intoxikation. Fermentkrankheiten. Autointoxikationen 8
Contagiöse, miasmatische und contagiös-miasmatische Infektionskrankheiten 9
Eintrittspforten der Krankheitsgifte 10
Gehalt der Luft und des Trinkwassers an Bakterien 11
Unschädlichkeit ubiquistischer Bakterien. Primäre Schutzmittel des Körpers gegen das Eindringen von Bakterien 11
Schutzeinrichtungen gegen die Zunahme der Virulenz von Luft und Wasser. Zugrundegehen von Bakterien in der äussern Natur durch Altersschwäche, durch den Einfluss des Lichtes und Sauerstoffs, des Austrocknens, des Aufenthalts im Wasser und durch die Konkurrenz von Antagonisten 12
Die bis jetzt in der äussern Natur nachgewiesenen pathogenen Bakterien 15
Abhängigkeit der Infektion vom Zufall 16
Art und Weise der Ansiedelung und Verbreitung pathogener Bakterien im Körper. Allgemeininfektionen mit und ohne Lokalerscheinungen an der Eintrittsstelle: Typus Milzbrand, Typus Septikämie. Rein lokal ablaufende Infektionen, Generalisation gewöhnlich lokal bleibender Infektionen. Krankheiten mit sekundärer Lokalisation des Virus nach primärer Allgemeininfektion (Krankheiten mit Prodromalerscheinungen, akute Exantheme). Variation der Lokalisation des Virus bei den einzelnen Krankheitsfällen. Lokale Disposition und Immunität der Organe 16
Wirkungsweise der im Körper angesiedelten Bakterien. Physikalische (mechanische) Wirkungen der Bakterien. Chemische (und fermentative) Wirkungen, Ptomaine 23
Entzündung und Fieber als Folgen chemischer Einwirkungen der Bakterien. Verschiedenheit der Entzündung je nach der Pilzspecies. Eiternde, nicht eiternde, gasentwickelnde Entzündungen. Genese des Fiebers durch Aufnahme chemischer Substanzen in die Cirkulation 26
Quantitative und qualitative Verschiedenheiten der physikalischen und chemischen Pilzwirkungen. Chemische Lokal- und Allgemeinwirkungen 30
Heredität der Infektionskrankheiten. Hereditäre Uebertragung des Virus und Heredität der Disposition. Germinative und placentare (oder intrauterine) Vererbung des Virus. Heredität bei den wichtigsten Infektionskrankheiten: Syphilis, Tuberkulose, akuten Infektionskrankheiten, Tierkrankheiten, Pebrine und Schlafsucht der Seidenraupen 30

Reaktionen des Organismus gegen die in ihm wuchernden Pilze. Die Lehre von der Heilung 37
Die Metschnikoff'sche Lehre vom Phagocytismus. Phagocytismus bei der Sprosspilzkrankheit der Daphniden, bei Milzbrand, Erysipel, Recurrens, Lepra, Tuberkulose. Gonorrhoe. Bedenken gegen die Phagocytenlehre. Beobachtungen von Ribbert, Bizozzero und Manfredi. Untersuchungen von Wyssokowitsch 39

Seite

Andere Erklärungsmöglichkeiten für die Heilung von Infektionskrankheiten. Spontanes Absterben nicht pathogener Bakterien im Körper. Heilung gewisser Infektionskrankheiten bei passivem Verhalten des Organismus. Spontanes Absterben der halbpathogenen und gewisser wenig gefährlicher pathogener Bakterien. — Die Erklärung des Absterbens der Pilze im Körper durch chemische Veränderung des Nährbodens ist im allgemeinen unhaltbar und nur für die Cholera vielleicht zulässig. — Bei den immunisirenden Krankheiten ist die Annahme spontanen Absterbens der Bakterien unzulässig und hier muss vielmehr ein aktiver Kampf des Körpers gegen die Bakterien angenommen werden. — Möglichkeit eines Kampfes ohne Phagocyten durch physikalische, chemische und noch unbekannte vitale Desinfektionskräfte. — Vergleichung des Kampfes zwischen Organismus und Bakterien mit dem Kampf zwischen verschiedenen Bakterienarten in Kulturen (antagonistische Bakterien). — Bedeutung der Abkapselung und mechanischen Entfernung der Bakterien aus dem Körper. Entleerung der Bakterien auf den natürlichen Se- und Exkretionswegen. Ausscheidung durch Harn, Fäces und Milch. — Heilende Wirkung therapeutischer Eingriffe 45

Variationen der Infektionsgefahr 53

Empfänglichkeit und Immunität. Individuell verschiedene Empfänglichkeit, verschiedene Empfänglichkeit der Altersklassen, der Rassen, der Species. — Temporär verschiedene Empfänglichkeit je nach dem Allgemeinzustand. — Einfluss der Abhärtung auf die Empfänglichkeit. — Disposition gerade kräftiger Individuen für Pneumonie und Typhus. — Einfluss äusserer Verhältnisse auf die Empfänglichkeit. — Einfluss gewisser pathologischer Zustände auf die Empfänglichkeit. — Angeborene und erworbene Immunität. Erklärung der Immunität. Bakterio-therapeutische Thatsachen. Ablehnung der chemischen Theorien der erworbenen Immunität. Immunität durch Einspritzung sterilisirter Kulturen. — Immunität durch Akklimatisation ohne Ueberstehen der Krankheit. — Scheinbar primäre Immunität durch unmerkliche Impfung. — Das scheinbare Vorkommen einer erworbenen gesteigerten Empfänglichkeit für eine Infektionskrankheit nach einmaligem Ueberstehen derselben. — Steigerung der Empfänglichkeit für eine Krankheit durch eine andere. Mischinfektionen 54

Oertliche und zeitliche Disposition für Epidemien. Der Rost der Gartenkresse 62

Variabilität des Krankheitsgiftes. Die fundamentalen Versuche Pasteur's über Abschwächung. — Die Methoden der Abschwächung. — Abschwächung durch das Altern der Kulturen, durch Sauerstoff, durch Wärme, durch die Stoffwechselprodukte der Bakterien, durch erhöhten Luftdruck, durch Antiseptica, durch Licht. — Allgemeine Regeln für die Abschwächung von Kulturen. — Abschwächung eines Virus durch Züchtung auf wenig empfänglicher Species und durch fortgesetzte Züchtung auf künstlichen Nährmedien. — Einflüsse, welche die Virulenz steigern. — Künstliche Erzeugung vegetativer Modifikationen organisirter Krankheitsgifte. — Erblichkeit der angezüchteten Eigenschaften auf spätere Generationen des Virus 64

Einfluss der Eintrittsstelle des Virus auf die Schwere des Verlaufs. Variolation. Rauschbrandimpfung am Schwanz. Unterschied der Schwere von Haut- und Darmmilzbrand 71

Einfluss der Menge des Virus auf die Schwere des Verlaufs 72

Phylogenese der Infektionskrankheiten. Uebergang halbpathogener in ganzpathogene Bakterien. Entstehung neuer Infektionskrankheiten. — Aussterben und Abnahme der Virulenz gewisser Infektionskrankheiten und der Empfänglichkeit des Menschengeschlechts für dieselben. Abschwächung von Syphilis und Diphtherie. — Erklärung angeborener Immunität durch cumulative Vererbung. — Bedeutung der Variabilität der Krankheiten für die Zukunft des Menschengeschlechts 73

322.

(Innere Medicin No. 107.)

Ueber die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung.

Von

Otto Heubner,

Professor der Pädiatrie in Leipzig.

Meine Herren! Sie haben im Laufe des verflossenen Semesters wieder eine nicht unbeträchtliche Reihe von scharlachkranken Kindern zu beobachten Gelegenheit gehabt und nicht wenige derselben zeigten jene eigenartige Mitbeteiligung der Schlundorgane, auf deren Gefahren Sie aufmerksam zu machen ich nicht müde geworden bin, und welche wir als Scharlachdiphtherie bezeichnet haben. Es ist Ihnen bekannt, dass in den letzten Jahren die eben benützte Benennung unserer Erkrankung etwas weniger gebräuchlich geworden ist, dass man vielmehr, hauptsächlich wohl nach Henoch's Vorgang, jetzt häufiger von nekrotischer Scharlachangina, von scarlatinöser Schlundnekrose oder dergl. zu sprechen liebt, um schon durch den Namen anzudeuten, dass diese ganze Erkrankung nichts mit derjenigen Infectionskrankheit gemein hat, welche im engeren Sinne als Diphtherie bezeichnet wird. Nichtsdestoweniger halte ich für richtiger, der Krankheit die Bezeichnung der Diphtherie zunächst noch zu belassen, bis ein anderer besserer Name allgemeiner Eingang gefunden haben wird. — Denn die Bezeichnung »Nekrose« deckt gar nicht das Wesen und den Begriff unserer Krankheit, insofern als es sich eben nicht um einfachen Brand, einfaches Absterben der Gewebe handelt, sondern um entzündlichen, und zwar mit entzündlicher Ausschwitzung verbundenen Brand, also in der That um das, was Virchow in anatomischem Sinne Diphtherie, was Weigert Coagulationsnekrose genannt hat. Auch der letztere Ausdruck, abgesehen von seiner etwas schwer beweglichen Form, deckt das eigentliche Wesen nur halb, da er für den Anteil, welchen die Entzündung an dem ganzen Vorgange hat,

kein entsprechendes Symbol enthält. Nun gerinnt aber das Gewebe an sich ja eben erst dann, wenn es von dem entzündlichen Exsudat durchtränkt ist, also bleibt immerhin das letztere die Hauptsache. Wir müssten den Vorgang also, um seine anatomisch-physiologische Bedeutung ganz auszudrücken, entzündliche Coagulationsnekrose, Brand durch entzündliche Gerinnung nennen — nun dafür besitzen wir aber seit Virchow eben den schon durch seine Kürze angenehmeren Ausdruck der Diphtherie. Also behalten wir diesen vor der Hand bei. Oder mögen diejenigen unter Ihnen, welche dem Sprachreinigungsvereine angehören, lieber den Ausdruck brandige Scharlachbräune annehmen — jedenfalls behalten Sie nur das im Auge, dass Sie hier eine andere Krankheit vor sich haben, als diejenige, welche auch mit dem Namen der Diphtherie, aber ohne Zugabe des Namens Scharlach, jetzt am besten als epidemische Diphtherie, als ansteckende Bräune bezeichnet zu werden pflegt[1]).

Lassen wir heute die verschiedenen Fälle von Scharlachdiphtherie, welche Sie gesehen haben, noch einmal an unserem Blicke vorüberziehen, um ein Gesamtbild dieses Leidens zu erlangen! Sie erinnern sich, dass wir im allgemeinen alle diejenigen Erkrankungen mit jenem Worte bezeichneten, welche durch das Auftreten von gelben Flecken, Belägen, Häuten, schmierigen Massen, später von Geschwüren und Zerstörungen auf und in den Mandeln oder anderen Gegenden der Mund- oder Nasenrachenhöhle verwickelt sind. Sie hatten Gelegenheit, sich zu überzeugen, wie höchst verschiedengradig die Schwere dieser einzelnen Fälle gewesen ist, wie manche bei anfangs recht verbreiteten Ausschwitzungen in den Rachenteilen rasch abheilten, andere, anfangs ganz unschuldig aussehende, im weiteren Verlaufe uns die grösste Not und Mühe verursachten. So müssen wir also, um näher in das Verständnis dieses Vorganges einzudringen, notwendigerweise verschiedene klinische Formen desselben unterscheiden.

Wir beobachteten mehrfach eine leichte Form. Da sahen wir manchmal schon am ersten Tage der Krankheit, häufiger erst am zweiten oder auch dritten, auf einer oder beiden Mandeln, deren Schwellung und Röte diejenige der einfachen Scharlachangina in besonders starker Weise zum Ausdruck brachten, zerstreute gelbe Flecke oder Streifen, ganz ähnlich wie

1) In einzelnen Epidemien und in manchen Gegenden — ich selbst habe es bei ziemlich reichlichem Beobachtungsmaterial nie gesehen — kommt es wohl vor, dass auch die epidemische Diphtherie Scharlachfieberkranke befällt, ebenso wie sie ja zu Masern, zu Typhus u. a. Infectionskrankheiten hinzutreten kann. — Dann haben wir etwas durchaus Anderes vor uns. Die epidemische Diphtherie wird zu sehr verschiedenen Zeiten zum Scharlachprozesse hinzukommen können, vor dem Exanthem, in der 2. oder 3. Woche etc. Bei dieser Komplikation kommt es auch zum richtigen Kehlkopfcroup, wird die Tracheotomie nötig, können Lähmungen hinterher eintreten. Von solchen Fällen können natürlich Gesunde ebensowohl Scharlach, als auch andere Gesunde epidemische Diphtherie sich zuziehen, da eben beide Erkrankungen an denselben Kranken gleichzeitig zur Entwickelung gelangt waren. — Sie haben aber nichts zu thun mit dem, was im vorliegenden Vortrage von mir als Scharlachdiphtherie geschildert werden wird.

bei der sogenannten lakunären Mandelentzündung. Am nächsten oder übernächsten Tage sahen wir beim einen oder anderen Kranken die Flecke zu grösseren Platten ineinander gewachsen, sahen wohl auch eine Mandeloberfläche in ihrer ganzen Ausdehnung von einem hautartigen Ueberzuge bedeckt, während bei andern Kindern die Flecke von einander getrennt blieben. Die nächst dem Unterkieferwinkel gelegenen Lymphdrüsen zeigten sich meist etwas angeschwollen. Auf den Verlauf des bald mässigen bald hohen Fiebers, auf den Gang der Allgemeinaffection, auf das Verhalten des Ausschlages übte aber diese Form der Scharlachdiphtherie keinen Einfluss aus, kaum dass Sie die Fiebercurve sich etwas länger dehnen sahen, dass die Kinder etwas mehr über Schlingbeschwerden klagten und ihre Sprache etwas stärker näselte, als es bei der einfachen Scharlachangina der Fall.

Woraus bestehen nun diese gelben Flecken und Häutchen? Es gelingt bei einiger Uebung, selbst ohne die geringste Blutung hervorzurufen, selbst recht kleine und dünne, und ganz leicht die etwas dickern Ausschwitzungen mittels einer Pincette von den Mandeln abzuziehen. Betten Sie nun diese feinen Stücklein nach vorheriger Alkoholhärtung in Celloidin und zerlegen sie in feine Schnitte, so bemerken Sie, dass sie hauptsächlich nicht etwa aus tropfbarer Flüssigkeit, Eiter (sonst würden sie sich ja auch nicht im Zusammenhang abziehen lassen), sondern aus einer festweichen, teils schleimähnlichen, grösstenteils aber körnig oder auch schon deutlich netzartig geronnenen Substanz bestehen, in welcher Sie allerdings auch reichliche Rundzellen und besonders sehr ausgebreitete Lager abgeschülferten und zum Teil wohl auch gequollenen, degenerirten Epithels eingebettet finden. Kurz es ist ein geronnenes Exsudat, welches aber nur im Epithel, und zwar in dessen oberflächlichsten Schichten abgesetzt ist, da es eben ohne alle Blutung abziehbar ist, und darunter die nicht ganz vom Epithel entblösste Schleimhaut zurückbleibt. Es verhält sich also hier die entzündliche Ausschwitzung einigermassen ähnlich, wie ich es Ihnen öfters bei der Stomatitis aphthosa demonstrirt habe. — Ausserdem finden Sie nun in diesen Häutchen bei Anwendung geeigneter Färbungsmethoden immer reichlich gewuchert verschiedenartige Mikroorganismen, unter denen der zuerst von Löffler eingehend geschilderte Kettenkokkus immer besonders stark hervorzutreten pflegt.

Der weitere klinische Verlauf dieser Form ist einfach. Nachdem die Ausschwitzungen bis zum 4., 5. Krankheitstage gestanden oder auch sich vermehrt haben, schwinden sie ziemlich rasch wieder dahin. Man kann nicht wohl von einer Losstossung sprechen, denn man bemerkt keine abgehobenen oder aufgerollten Stellen an den Rändern der Flecke, sie werden durch die Schlingbewegungen oder nachrückenden Schleim allmählich weggespült, eine gerötete, aber von normalem Epithel bedeckte Schleimhaut bleibt zurück, die Drüsen schwellen ab, und Ende der ersten

Woche ist die ganze Sache vorüber. Aus meiner nunmehr über mehr als hundert Fälle von Scharlachdiphtherie sich erstreckenden Erfahrung kann ich Ihnen mitteilen, dass etwa der vierte Teil aller Fälle hier in Leipzig dieser Form der Erkrankung angehört.

Die übrigen drei Viertel bilden die schweren Fälle. Aber auch diese sind nicht gleichartig. Gelegentlich eines Falles von fulminantem Scharlach, Scarlatina gravissima, oder wie ich es öfter vor Ihnen (im Anschluss an meinen Lehrer Wunderlich) bezeichnete, von intoxikationsartiger Form des Scharlachs konnte ich früher Einigen von Ihnen zeigen, dass wir bei der Section auch die Gaumenteile bereits im Beginn der brandigen Entzündung fanden. Aber klinisch spielte hier die Scharlachdiphtherie keine Rolle. Im Gegenteil: hier nahm die furchtbare Ergriffenheit des Gesamtorganismus unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch, das ganz excessive hyperpyretische Fieber, das äusserst hochgradige fast purpurrote, schliesslich blaurote Exanthem, der tief benommene, schlaftrunkene, rauschähnliche Zustand des Sensoriums, jenes ruhelose Hin- und Herwerfen, das zuweilen die Schlafsucht unterbrach, und jenes laute, tönende, jagende Atmen, welches Sie ähnlich besonders beim Coma diabeticum hören. Vielleicht dass an letzterem Symptom die entzündliche Ausschwitzung, die den gesamten Schlundapparat in ein starres Rohr verwandelt hatte, ihren Anteil hatte — im Uebrigen war das Krankheitsbild ganz vorwiegend durch die äusserst schwere Infection des Gesamtorganismus bedingt und waren in einer bei wenig anderen Krankheiten gleich eindrucksvollen Weise die Erscheinungen einer ganz stürmisch verlaufenden Vergiftung hervorgerufen. — Glücklicherweise sind derartige Fälle im allgemeinen selten, unter allen meinen Beobachtungen von Scharlachdiphtherie gehört nur etwa ein Achtzehntel dieser zweiten klinischen Form an.

Nun erst kommen wir zu denjenigen Formen, wo die Scharlachdiphtherie die eigentliche und Hauptgefahr des ganzen Scharlachleidens darstellt. Sie haben sich selbst überzeugen können, und ich trage kein Bedenken, es im allgemeinen auszusprechen — wenigstens (nach einer 12jährigen Erfahrung) für Leipzig —, dass die Gefahr, respektive die Mortalität des Scharlachfiebers hauptsächlich durch die Scharlachdiphtherie und zwar viel mehr, als durch die Scharlachnephritis, bedingt ist. — In der Epidemie des Jahres 1877/78, wo wir die gleich nachher zu besprechende Behandlung der Scharlachdiphtherie noch nicht anwandten, verloren wir von gegen 130 Kranken (in der poliklinischen Stadtpraxis — nicht zu vergleichen mit einer Hospitalerfahrung!) doch mehr als den vierten Teil, und $^2/_3$, ja vielleicht $^3/_4$ (weil wohl mehrere Scharlachnephriten septischer Natur und erst durch die Scharlachdiphtherie bedingt waren) dieser Todesfälle waren durch die Scharlachdiphtherie bedingt.

Aber auch bei dieser klinisch reineren Form der Scharlachdiphtherie müssen wir — unter Beherzigung freilich der Thatsache, dass überhaupt jede Einteilung etwas Gezwungenes hat, kein Fall dem anderen völlig

gleich ist, und in der Praxis alle Uebergänge vorkommen — doch noch wenigstens zwei Verlaufsweisen unterscheiden, eine akute, stürmische, und eine mehr lentescirende.

Erinnern Sie sich jenes einen Falles des 7jährigen Knaben, bei welchem auch unsere sonst so erfolgreiche Behandlung leider versagte! Er gehörte zu jener Form der Scharlachdiphtherie, welche mit vollem Rechte als pestartige bezeichnet werden kann. Während der ersten zwei Tage verriet freilich auch er noch nicht die furchtbare Scene, die sich entwickeln sollte. Eine intensive Rötung und Schwellung der Gaumenteile und das Auftreten der weissen schmierigen Belege auf den Mandeln bei freilich recht hohem Fieber liess uns einen schweren Fall vermuten, aber noch keine Pest. Sie fing an am 3. Tage sich zu zeigen. Während der Gaumen, die Rachen- und Nasenschleimhaut immer mehr verschwollen und das, was sichtbar war, durch zähen Schleim hindurch die beginnende Verfärbung des Gewebsbrandes erkennen liess, aus der Nase eine stinkende Jauche sich ergoss, bildete sich zu beiden Seiten des Unterkiefers eine Anschwellung der Lymphdrüsen aus, um welche herum Sie schon am vierten Krankheitstag eine verdächtige brettartig harte Infiltration des Zellgewebes abtasten konnten. Nun wuchs diese Pestbeule auf beiden Seiten des Halses von Stunde zu Stunde, am fünften Tage reichte das phlegmonöse Infiltrat schon erheblich über den Unterkiefer herab, der Mund öffnete sich schon schwierig, ein einigermassen klares Bild von der Beschaffenheit des Gaumens war schon nicht mehr zu gewinnen; halbbenommen mit lautschnarchender Respiration, das ganze Gesicht gedunsen, die glasigen Augen thränend, lag der Knabe da, die heisere Stimme brachte kein deutliches Wort mehr hervor. Am sechsten Tage berührten sich die von beiden Ohren nach abwärts vorgeschrittenen starren Infiltrate und am siebenten umschloss die hart und dick geschwollene Haut von einem Ohr zum andern wie eine eiserne Klammer den gesamten Hals und machte die Bewegungen des Kopfes unmöglich. Am achten Tage bemerkten Sie bereits brandige Stellen an verschiedenen Punkten der infiltrirten Haut, immer höher stieg das Fieber, immer schwächer wurde Puls und Herzschlag, und Ende des 9. Krankheitstages endete das Leiden des Kindes. Die Section zeigte Ihnen, wie nicht nur ausgebreitete Partien der Mandeln, des weichen Gaumens und des Zäpfchens, des Pharynx bis zum Eingang der Speiseröhre und des Larynx bis in die Morgagnischen Ventrikel, sondern auch eine Reihe von Lymphdrüsen der Unterkiefergegend beiderseits und ausgebreitete Partien des Halsbindegewebes dem entzündlichen Brande verfallen waren.

Wer denkt bei solchen Fällen nicht an die Pest der früheren Jahrhunderte? — Solchen Fällen gegenüber sind wir, wie Sie gesehen haben, auch heutzutage noch ohnmächtig. Aber beurteilen Sie nicht nach ihnen den Wert der Behandlungsmethode, die Sie in anderen schweren Fällen so erfolgreich gesehen haben, lassen Sie sich nicht abschrecken, wenn in

Ihrer zukünftigen Praxis Ihnen ein unglücklicher Zufall etwa gerade solche Fälle zuerst entgegenbringen sollte, jene nachher zu besprechende Methode doch wieder in den gewöhnlichen Fällen der schweren Scharlachdiphtherie zu gebrauchen. Glücklicherweise ist ja auch diese Pestform der Scharlachdiphtherie doch immerhin selten, in meiner Beobachtungsreihe bildet sie etwa den sechsten Teil aller Fälle.

Rechnen Sie also die leichten einer eingreifenden Behandlung nicht bedürftigen und die schwersten einer solchen nicht zugänglichen Fälle zusammen, so machen diese nicht ganz die Hälfte (die von vornherein verlorenen noch nicht ein Viertel) der Gesamtheit aus, ziemlich fünf Achtel gehören zu der praktisch wichtigsten Form, der wir nun unsere Betrachtung widmen wollen.

Die Entwickelung des entzündlichen Brandes in Gaumen und Nase, oder auch nur in einer der beiden Höhlen erfolgt hier nicht mit jener verheerenden Schnelligkeit wie bei der pestartigen Form, sondern schleichend aber heimtückisch; so dass der weniger erfahrene Beobachter noch kaum an Gefahr denkt, wo bereits das Leben bedroht sein kann. Recht treffend ist ein Teil der hierher gehörigen Fälle schon von Trousseau in seiner Clinique de l'hôtel Dieu als maligne Form der Scharlachangina geschildert worden; neuere französische Autoren bezeichnen dieselben wohl auch als secundäre, späte Scharlachangina, weil die kleinen Patienten schon in der Besserung begriffen und Anfang oder Mitte der zweiten Krankheitswoche von neuem zu erkranken scheinen. Ich sage »scheinen«, denn bei genauerer Beobachtung kann man in jedem Falle dieser Art die kontinuirliche Fortbildung dieser »späten Scharlachangina« aus der in der ersten Woche unmerklich begonnenen Scharlachdiphtherie nachweisen.

Sie haben schon bei der Schilderung der pestartigen Form gehört, dass es die Zeit um den vierten, fünften Krankheitstag ist, in welcher der eigentliche entzündliche Gewebsbrand und mit ihm die stärkere Infection der zugehörigen Lymphdrüsen deutlich zutage tritt. Diese selbe Periode der Krankheit ist nun auch für diese vierte Form der Scharlachdiphtherie von besonderer Bedeutung. Während bei der leichten Form (man könnte sie auch die croupöse nennen) die Entzündung am 5., 6. Krankheitstage bereits wieder im Rückgange sich befindet, deutet sich in den besonders schleichenden Fällen der im engeren Sinne diphtherischen Form die später drohende Gefahr um eben diese Zeit wenigstens durch das Verhalten des Fiebers und der Unterkieferlymphdrüsen an; aber wie gesagt zunächst zuweilen so leise, dass es dem minder geübten Auge noch entgeht. In den häufigeren Fällen aber bildet der angegebene Zeitabschnitt auch für das Auge des Laien den Wendepunkt zum Schlimmeren.

Die ersten Tage des Scharlachs verlaufen in diesen Fällen beinahe gewöhnlich ohne alarmirende Erscheinungen. Ja nicht selten erreicht

das Fieber, abweichend vom gewöhnlichen Verhalten, nicht gleich am 1. oder 2. Tage seine Akme, sondern entwickelt sich ganz allmählich erst gegen die entscheidende Zeit hin zu der üblichen Höhe zwischen 40—41° C. Andere Male aber ist das Fieber von Anfang an stark und fängt am 3. oder 4. Tage zu sinken an bis die gleich zu schildernde Abweichung im Gang der Kurve sich einstellt. Auch die Schleimhäute sind anfangs oft genug nicht mehr oder kaum so alterirt, wie auch nur bei der zuerst beschriebenen leichten Form. Ein paar gelbe Flecke auf den Tonsillen, etwas reichliche Schleimsecretion am weichen Gaumen, an der seitlichen oder hintern Rachenwand, eine mässige Schwellung der zugehörigen Lymphdrüsen, das ist alles, was Sie in der ersten Hälfte der ersten Krankheitswoche beobachten, ja selbst dies kann fehlen und nur das Vorhandensein etwas stärkeren Schnupfens dem aufmerksamen Auge auffallen. — Da frappirt unter Umständen zuerst und ohne dass über irgend welche lokale Erscheinungen seitens des Halses geklagt wird, die mangelhafte Involution oder die Verschlimmerung der allgemeinen Erscheinungen. Während man sonst beim leichten Scharlach gewöhnt ist, in der zweiten Hälfte der ersten Woche einer wenn auch geringen, doch täglich nachweisbaren Besserung des Allgemeinzustandes zu begegnen, so vernimmt man am Morgen des 4., 5. oder 6. Tages, dass das Kind, dessen Exanthem sich deutlich im Rückgang befindet, weniger gut geschlafen hat, dass es wieder misslauniger, appetitloser ist, und die Temperaturmessung ergiebt alsbald, dass das Fieber sich gegen den vorigen Tag nicht ermässigt hat, oder gar gestiegen ist; das gleiche ist mit dem Puls der Fall. — Untersuchen Sie jetzt die Rachenteile, so können Sie noch immer, namentlich bei noch geringer Erfahrung, einen Anlass zur Beunruhigung von dieser Seite vermissen. Meist allerdings finden Sie die früheren Plaques grösser geworden, auch auf Gaumenbögen oder Uvula Verfärbungen oder membranöse Beläge, aber häufig, namentlich bei kleinen Kindern decken die stärker geschwollenen Gaumenbögen coulissenartig die nicht sehr vergrösserten Tonsillen, und Sie vermögen deren Beläge oder Entfärbung überhaupt nicht zu sehen, zumal dieselben, wie schon gesagt, oft nur eine geringe Ausdehnung besitzen, oder endlich Sie sind trotz leichter Uebersicht wirklich nicht imstande, irgend etwas von Ausschwitzung zu entdecken, weil eben der Gaumen noch davon frei ist. Aber eins konstatiren Sie in solchen Fällen immer: die erheblich gewachsene Grösse der Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel und längs des Kieferrandes, meist mit deutlichen Differenzen auf beiden Seiten. Und kehrt nun Ihre Aufmerksamkeit nochmals zu den Quellengebieten dieser Drüsen zurück, so bemerken Sie bei sorgfältigem Zusehen, dass, auch wo der Gaumen frei schien, doch die hinter und über dem Gaumensegel gelegenen Partien der Retropharyngeal- und Nasal-Schleimhaut dies nicht sind. Denn Sie bemerken, dass aus der einen oder andern Nasenöffnung eine widrig riechende meist ziemlich dünne gelbliche oder leicht blutig tingirte

Flüssigkeit sich entleert, dass die Umgebung des betreffenden Nasenloches wund ist, dass an den Nasenflügeln und an den Mundwinkeln unreinlich belegte geschwürige Risschen sich bilden. Besonders diese letzteren rate ich Ihnen immer mit misstrauischen Augen zu betrachten, sie finden sich nach meiner Erfahrung beim Scharlach fast nur dann, wenn irgendwo in der Nasen-Rachenhöhle Diphtherie sich etablirt hat. — Aber sei die Nase, sei der Gaumen, seien beide der betroffene Teil, noch immer sieht die ganze Sache an sich nicht weiter gefährlich aus und dem Ungeübten erweckt bei dieser Form der Scharlachdiphtherie am 5.—7. Krankheitstage immer mehr das nicht nachlassende Fieber, als die Lokalaffektion Bedenken. Erst in der 2. Woche der Gesamtkrankheit, meist schon in deren erster Hälfte wird die Schwere der letzteren klar. Jetzt finden Sie bereits recht erhebliche Anschwellungen am Kieferwinkel, die einzelnen vergrösserten Lymphdrüsen sind zu höckerigen Packeten zusammengetreten, die zuweilen eine so starke Vorwölbung der Kiefergegenden bedingen, dass man beim ersten Hinblick versucht sein kann, an das Vorhandensein von Parotitis zu denken. Die Haut der Umgebung infiltrirt sich prall ödematös und kann auch an einzelnen Partien schon Rötung darbieten. Der Geruch aus dem Munde nimmt immer üblere Beschaffenheit an, stärkere Salivation stellt sich ein, während die Lippen trocken, rissig sind und das leicht gedunsene Gesicht eine bleiche, fahle Färbung erhält. Betrachtet man jetzt die Gaumenteile, so ist man oft erstaunt über die inzwischen vollzogenen Veränderungen. In mehr oder weniger grosser Ausdehnung sieht man jetzt Substanzverluste, echte Geschwüre, die Schleimhaut durchsetzen. Besonders an den Tonsillen finden sich tiefe unregelmässig zerfressene gelblichgrau oder bräunlich belegte Buchten und Gruben, aber auch die Uvula, die Gaumenbögen sehen wie angenagt aus, die Ränder der Geschwüre zeigen nur da und dort rote Demarkationslinien, vielfach sieht man an der blassbräunlichen trockenen Beschaffenheit, dass auch die Nachbarschaft schon der Nekrose verfallen ist. — Bei geeigneten Bewegungen des Patienten sieht man, dass der geschwürige Zerfall ebenso Hinter- wie Vorderfläche des Gaumensegels, Rachenwand u. s. w. befallen hat. Jetzt zeigen sich auch Tuben und Paukenhöhle beteiligt, eitrige stinkende Flüssigkeit ergiesst sich aus den Ohren, ja selbst die Conjunctiven verfallen manchmal der diphtherischen Entzündung. — Wo der Gaumen enger und die Tonsillen dem Blick nicht zugänglich sind, da wird man oft von dem brandigen Charakter der ganzen Affektion dadurch überzeugt, dass man plötzlich am 8.—10. Tage mitten im vorderen Gaumenbogen ein wie mit dem Locheisen geschlagenes Loch bemerkt, durch welches hindurch man die nekrotisch zerfallene Tonsille gewahrt. Kurz an bald beschränkteren, bald ausgebreiteteren Stellen der Nasenrachenhöhle zeigt es sich jetzt, dass die anfangs katarrhalische Entzündung, von welcher die Schleimhäute ergriffen schienen, einen brandigen Charakter angenommen hat. Der Beginn aber dieses Brandes datirt auf

den 4.—5. Krankheitstag zurück. Neben den sich weiter ausbreitenden Zerstörungen im Nasenrachenraum nimmt aber besonders die immer stärker hervortretende Beteiligung der Lymphdrüsen und das fortgesetzt hohe Fieber die Aufmerksamkeit in Anspruch. Langsam und allmählich können sich ähnliche weit ausgedehnte Infiltrate längs des ganzen Halses bis zum Sternum herab und selbst über dieses hinweg ausbilden, wie sie oben geschildert wurden, diese gehen in brandigen Zerfall über, und so werden die tieferen Gewebe des Halses auf weite Strecken hin blossgelegt. Oder einzelne unter den geschwollenen Drüsen schwellen besonders stark an, es macht den Eindruck, als ob ein Abscess sich entwickeln wolle. Schneiden Sie aber ein, so kommen Sie auf ein oft recht weiches eitrig infiltrirtes Gewebe, in welchem die in einen trocknen gelben abgestorbenen Herd verwandelte Drüse liegt. Unterdessen zieht sich ein hohes kontinuirliches Fieber, unterbrochen von einzelnen Kollapsen, wochenlang hin, der Appetit liegt vollständig darnieder, Diarrhöen stellen sich ein, jede Nahrungszufuhr ist schmerzhaft, weil auch an Zunge und Wangenschleimhaut brandige Geschwüre sich ausbilden, und so geht das Kind schliesslich nach drei, vier- oder fünfwöchentlichem Leiden, manchmal nach vorheriger Entwickelung einer septischen Nierenentzündung zu Grunde. Zuweilen führt auch eine profuse Blutung aus einer brandig zerstörten Halsvene oder -arterie den Tod herbei.

Nicht selten tritt aber vorher noch eine Reihe anderer scheinbar fremdartigerer Erscheinungen auf. Zuweilen entwickelt sich eine eitrige Pleuritis: ein andermal unter Schüttelfrösten das Bild einer Pyämie, welche auf eine septische Thrombose einer grossen Halsvene zurückzuführen ist. Ganz besonders aber kommt es zu multiplen eitrigen Gelenkentzündungen. Diese müssen Sie ganz scharf von dem ganz ungefährlichen Scharlachrheumatismus unterscheiden. Während bei letzterem es sich wohl ohne Zweifel um durch das Scharlachgift hervorgerufene leichte Synoviten besonders der Handgelenke handelt, finden Sie, dass die multiplen eitrigen Gelenkentzündungen stets unter hohem Fieber eintreten und auch die örtliche Veränderung sehr rasch, in wenig Stunden, zu hohen Graden sich entwickelt. Handgelenke, Fussgelenke, Kniegelenke, dann aber auch nicht selten die kleinen Gelenke der Finger, das Sternoclaviculargelenk u. A. röten sich, schwellen stark an und werden ungemein schmerzhaft; nach kurzer Zeit zeigt starke Fluktuation die Anwesenheit reichlicher Flüssigkeit in der Gelenkhöhle und wieder wenige Stunden später sind Sie zuweilen auch schon imstande, an dem Vorhandensein ganz deutlicher Crepitation zu erkennen, dass bereits die Knorpelüberzüge der Gelenkepiphysen zerstört sind. Dann können Sie aber auch den baldigen letalen Ausgang prognosticiren. — So sehen Sie also, die terminalen Erkrankungen können bei dieser Form der Scharlachdiphtherie höchst mannigfache sein, Drüsennekrose, Zellgewebebrand, Blutungen, Pleuriten, Nephriten, septische Trombosen mit pyämischen

Metastasen, eitrige Gelenkentzündungen! Stehen alle diese Erkrankungen wirklich mit unserer Scharlachdiphtherie noch in causalem Zusammenhang, oder sind es nicht völlig zufällige Komplikationen?

Nun, meine Herren, die Beantwortung dieser Frage herbeigeführt, oder wenigstens angebahnt zu haben, ist das Verdienst eines Bakteriologen, eines der ersten Schüler von Robert Koch, Löffler's. Er war es, welcher die erste exakte Durchforschung der entzündlichen Exsudate in der Rachenschleimhaut sowohl bei der epidemischen wie bei der Scharlachdiphtherie vornahm und hierbei die Entdeckung machte, dass besonders bei der letzteren eine Streptokokkenform auffallend häufig sich isoliren liess, welche er nun genauer studirte. Im Verhalten der Kulturen zeigte dieser Kettenkokkus eine grosse Aehnlichkeit mit dem Fehleisenschen Erysipel-Kokkus und ist jedenfalls sehr verwandt mit dem von Rosenbach Streptococcus pyogenes genannten Mikroorganismus.

Dieser Kokkus erwies sich nun bei Löffler's Versuchen auch in mehreremale umgezüchteten Reinkulturen als ein für Tiere stark pathogener Organismus, und besonders frappant war es, dass es diesem Forscher gelang, bei einer gewissen Kaninchenrasse, welche der subkutanen Infektion gegenüber meist immun blieben, durch Injektion aufgeschwemmter Kulturen des Scharlachstreptococcus ins Blut multiple Gelenkeiterungen hervorzurufen, aus denen der Mikrobe wieder gezüchtet werden konnte. Auf Grund dieser Resultate sprach schon Löffler die Vermutung aus, ob nicht manche bei Scharlach vorkommende Gelenkserkrankung durch diesen Mikroorganismus hervorgerufen sein könne. Bald nach Veröffentlichung der bahnbrechenden Löfflerschen Arbeit gelang es mir, bei einem in Gemeinschaft mit meinem Freunde, Dr. Bahrdt hier, beobachteten Falle, die Vermutung Löffler's zu bewahrheiten. Bei einem nach schwerer Scharlachdiphtherie verstorbenen 14j. Knaben, der in den letzten Tagen Pericarditis und multiple eiterige Gelenkentzündungen dargeboten hatte, konnten wir einmal nachweisen, wie von einer kleinen brandigen Stelle einer Mandel ein Abscessgang nach einer thrombosirten Vene führte, welcher reichlich von jenen Kokken besetzt war, und zweitens die kleinen Ketten im Blut, in der pericardialen Flüssigkeit und in dem Gelenkeiter unzweifelhaft darstellen. Nur Züchtungen zum weiteren Nachweise der Identität dieses Mikroben mit dem Löfflerschen konnten wir damals nicht vornehmen. Gelegentlich des oben beschriebenen pestartigen Falles haben wir dieses Versäumnis nachgeholt. Jener Knabe hatte auch die multiple eiterige Gelenkentzündung: da haben wir aus dem Eiter des einen Handgelenkes den pathogenen Streptokokkus gezüchtet. Mein Assistent, Herr Dr. Lenhartz, hat den Fall bearbeitet und wird ihn ausführlich beschreiben.

Derartige Züchtungen aus dem Blute schwerer Scharlachkranker haben bald nach dem Bekanntwerden unseres obigen Falles Crooke, sowie Fränkel und Freudenberg mit Erfolg vorgenommen. Sie

konstatirten die Existenz von Streptokokkuskeimen in solchem Blute, und die beiden letzteren Autoren sind geneigt, diesen Streptokokkus mit demjenigen von Rosenbach zu identifiziren.

Alle genannten Autoren sind darüber einig, dass dieser Streptokokkus nicht etwa das Scharlachgift selbst vorstellt, sondern seine Anwesenheit im scharlachkranken Organismus als eine Mischinfektion anzusehen ist. Er ist wohl ein an sich ziemlich gewöhnlicher Parasit, der an vielen Orten und unter anderem ziemlich häufig auch in der gesunden Mundhöhle vorkommt. Wir können also nur annehmen, dass im gesunden Zustande des Menschen diesem Mikroorganismus das Eindringen in den Körper und das Fortwachsen innerhalb desselben verwehrt ist, dass dagegen die Scharlacherkrankung diese schützende Kraft des Organismus aufhebt. — Wenn wir nun aber weiter nachweisen können, dass der genannte Streptokokkus überall dort in reichlicherer Weise im Blute und im Gewebe des Scharlachkranken vorhanden ist, wo wir Eiterungen oder andere septische Vorgänge in den Blutgefässen, in den Körperhöhlen, in den Gelenken, in den Parenchymen beobachten, also dieselben Vorgänge, welche wir durch Reinkulturen dieses Kokkus bei schwächlichen Tieren erzeugen können, so dürfen wir mit mehr als blosser Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen, dass diese septischen Vergiftungen des Scharlachkranken, durch welche zwei Drittteile aller Todesfälle bedingt sind, eben durch diese Kokkeninfektion verursacht werden. Und da wir nun bisher ausnahmslos in allen derartigen Fällen auch die Scharlachdiphtherie in der Nasenrachenhöhle nachweisen konnten, während umgekehrt, wo die Scharlachkranken an der Glomerulonephritis ohne Diphtherie sterben, septische Veränderungen durchaus fehlen: so werden wir nunmehr weiter berechtigt sein zu dem Urteile, dass die Scharlachdiphtherie das Mittelglied bildet zwischen der Scharlacherkrankung und deren tödlichem Ausgang durch faulige Blutvergiftung.

Denn, meine Herren, das beherzigen Sie wohl: an der Scharlachdiphtherie an sich stirbt Ihnen kein Kind[1]! Die Todesursachen der primären epidemischen Diphtherie giebt es bei der Scharlachdiphtherie nicht! Keine Erstickung durch Kehlkopfcroup, keine durch Herzlähmung bedingten plötzlichen Todesfälle, keine diphtherischen Paralysen! Und Sie haben sich selbst überzeugen können, wie der entzündliche Brand der Nasenrachenhöhle, der die greulichsten Zerstörungen (ebenso schlimm wie die Syphilis) an den weichen Teilen des Gaumens anrichten kann, ohne jede Lebensgefahr überstanden wird, wie auch die nekrotischen Unterkieferlymphdrüsen durch eine 5—6 Wochen nach dem Krankheitsbeginn erfolgende tüchtige Abscessbildung eliminirt werden, auch dies ohne Lebensbedrohung — wenn nur nicht das periglanduläre Zellgewebe septisch

---

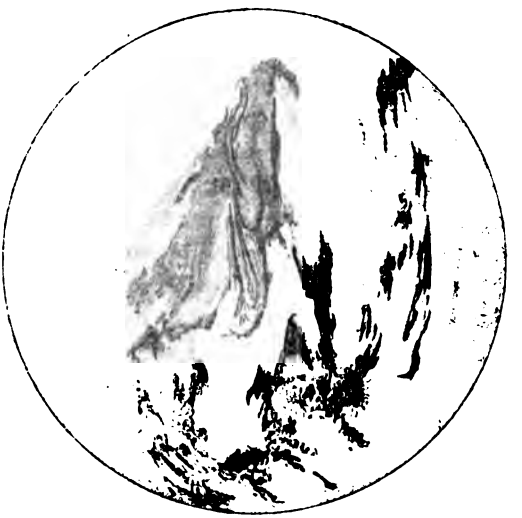
1) Die einzige Ausnahme bilden die sehr seltenen Fälle, wo die brandige Abstossung so tief greift, dass eine grössere Arterie arrodirt wird.

infizirt wird, wenn nur der allgemeine Lymphstrom und das Blut vor der fauligen Vergiftung bewahrt wird.

Nun also, fragen Sie jetzt, wie hängt denn aber diese Mischinfektion, diese bakterielle Blutvergiftung mit der Scharlachdiphtherie zusammen? auf welche Weise führt denn gerade die letztere zur ersteren?

Betrachten Sie, meine Herren, diesen Schnitt (Fig. 1) durch eine infolge von Scharlachdiphtherie brandig abgestorbene Partie einer Mandel, welcher nach Gram gefärbt ist. Sie sehen in der Mitte des Präparates einen Randwulst der Tonsille, dessen Gewebe, wie sich bei Behandlung von Schnitten desselben mit kernfärbenden Flüssigkeiten ergiebt, bereits rings um die im Innern des Wulstes gebildete zerfetzte Lücke herum völlig abgestorben ist. Sie sehen nun im vorgelegten Schnitte diese ganze Partie des Wulstes von teils zusammenhängenden, teils zerstreuten und

Fig. 1.



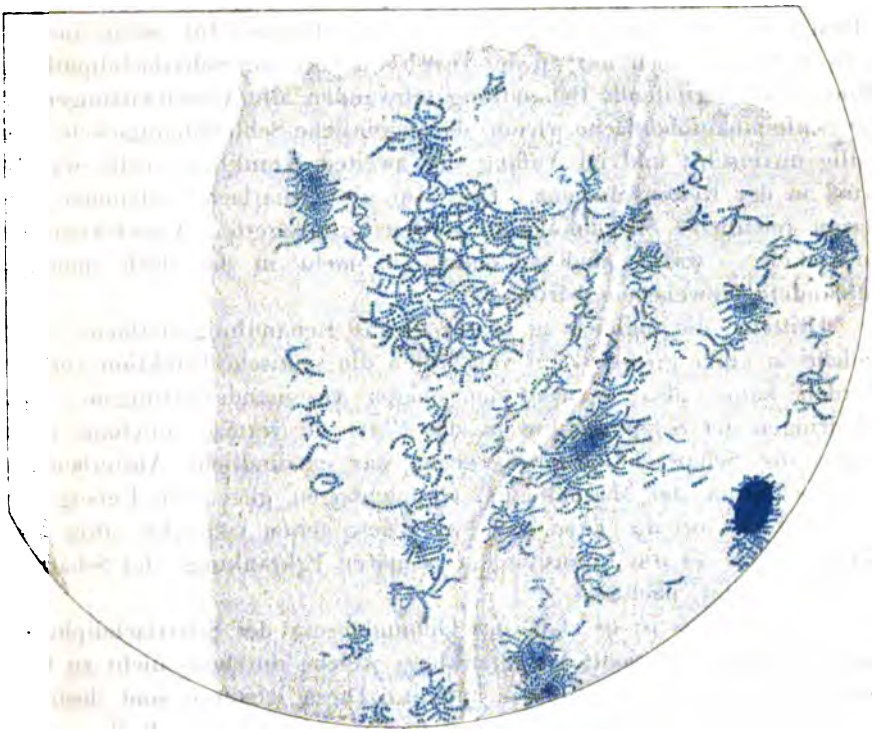
12fache Vergrösserung. (Zeiss a Oc. I.)

namentlich nach der Tiefe hin zerflatternden blauen Einsprengungen durchsetzt. Nun wissen Sie, dass bei der Behandlung nach Gram in den Präparaten nur die Bakterien gefärbt bleiben, und betrachten Sie jetzt diese Massen mit der Immersionslinse, so sehen Sie, dass alle diese Einsprengungen aus nichts anderem, als aus Millionen jener Löfflerschen Kettenkokken bestehen, die überall in dem abgestorbenen Gewebe sich angesiedelt haben.

Aber noch mehr! Lassen Sie jetzt Ihr Auge auf die rechte Seite des Präparates wandern, so finden Sie hier nicht mehr Tonsillengewebe, sondern die bindegewebige Kapsel derselben, weiter nach aussen, am Rande der Zeichnung, die Muskulatur des Gaumenbogens. Sehen Sie diese Stellen am nicht entfärbten Schnitte an, so gewahren Sie, dass hier die

Kerne noch ganz schön erhalten sind, also noch kein Gewebsbrand vorliegt. Trotzdem sehen Sie auch hier blaue Einsprengungen. Aber diese haben ein anderes Ansehen, als linker Hand. Die Flecke sind schärfer konturirt, intensiver blau, in gewisser Regelmässigkeit angeordnet. Und wenden Sie hier stärkere Vergrösserungen an, so wird Ihnen alsbald klar, dass die Kokken hier nicht frei im Gewebe, sondern innerhalb präformirter Räume, und zwar unregelmässig konturirter, das heisst: innerhalb der Lymphspalten und Lymphgefässe des Gewebes liegen. Es geraten also, wenn einmal eine reichliche Entwickelung von Kokken

Fig. 2.



Vergr. circa 1 : 1000. (Seibert, homog. Imm.-Linse $^1/_{12}$. Zeiss Oc. IV.)

in dem abgestorbenen Gewebe stattgefunden hat, diese kleinen Lebewesen jetzt auf dem Wege der Bindegewebsspalten und Lymphräume auch in das lebende Gewebe hinein, und von dort kommt es dann mit grosser Schnelligkeit zur Infektion der Lymphdrüsen, gegen welche aus den genannten Räumen der Säftestrom hinfliesst. Jetzt sind Sie mit eigenen Augen dem Einbrechen dieser bösen Gäste in den Organismus gefolgt.

Sie werden nun geneigt sein, den Zusammenhang sich so zu denken, dass die Kettenkokken es sind, welche beim Scharlach die diphtherische Gewebsnekrose hervorrufen und dann in den Körper eindringen, um dort die septische Infektion zu erzeugen. So verlockend sie ist, kann ich mich

dieser Deutung doch nicht anschliessen. Denn erstlich sind diese Kokken beim Tierexperiment niemals imstande, Nekrose zu bewirken, sie sind durchaus nicht etwa identisch mit dem Koch'schen Streptokokkus der progressiven Gewebsnekrose, denn sie verursachen, Mäusen eingeimpft, nicht fortschreitende Verkäsung, sondern nicht einmal eiterige, sondern leicht sulzige Infiltrate und allgemeine Blutinfektion, und nur beim Kaninchen bei direkter Einfuhr ins Blut Eiterungen. Nirgends und nie hat man bisher durch den Scharlachstreptokokkus Brand erzeugt.

Sodann betrachten Sie sich einmal diesen Schnitt (Fig. 2) durch eine ziemlich dicke von der Tonsille eines scharlachkranken Mädchens (am 4. Krankheitstage) abgezogene Membran. Sie sehen, es wimmelt in derselben von den schönsten Ketten! Aber das Mädchen litt, wenn auch an starkem Fieber, doch nur an der leichten Form der Scharlachdiphtherie. Ohne jede eingreifende Behandlung schwanden alle Ausschwitzungen auf der Schleimhautoberfläche wieder, das eigentliche Schleimhautgewebe blieb völlig unversehrt und im Anfang der zweiten Krankheitswoche war das Kind in der Rekonvalescenz. Hier war also Scharlach vorhanden, hier waren reichlichst Streptokokken in den aufgelagerten Ausschwitzungen entwickelt — warum sind sie denn hier nicht in das doch immerhin entzündete Gewebe eingedrungen?

Drittens, die sogleich zu beschreibende Behandlungsmethode, durch welche in einer grossen Zahl von Fällen die septische Infektion verhütet werden kann, also — nach den obigen Auseinandersetzungen — das Eindringen des Streptokokkus in das Blut: sie vermag durchaus nichts gegen die Scharlachdiphtherie, gegen das entzündliche Absterben von grossen Partien der Mandeln, der Gaumenbögen, gegen das Uebergreifen der Affektion auf die Tuba u. s. w. Diese gehen vielmehr ruhig ihren Gang weiter, bis die Intensität der primären Erkrankung, der Scharlachinfektion selbst, nachlässt.

Und viertens ist es eben das Gebundensein der Scharlachdiphtherie an eine gewisse Periode der Krankheit, welche durchaus nicht zu Gunsten der Streptokokkenätiologie spricht. Diese letzteren sind doch von Anfang an in der Mundhöhle vorhanden, sie nisten in den Auflagerungen der ersten Tage. Warum entsteht denn nun der Scharlachbrand des Gewebes gerade immer in der zweiten Hälfte der ersten Woche? Was verbietet denn jenem Streptokokkus schon vorher, seine Invasion ins Gewebe anzutreten?

Mir scheint dieses Auftreten der Scharlachdiphtherie in einer gesetzmässigen Phase der Gesamtkrankheit vielmehr dafür zu sprechen, dass jene von einer Wirkung des Scharlachgiftes selbst abhängt. Und hier gestatten Sie mir, eine kleine hypothetische Abschweifung zu machen. Meine experimentellen Untersuchungen über künstliche Darstellung einer Schleimhautdiphtherie (die anatomisch gerade den Verhältnissen bei der Scharlachdiphtherie gewöhnlich durchaus analog sich gestaltete), hatten

mich gelehrt, dass die entzündliche Nekrose nicht etwa sogleich, nachdem die Schädlichkeit (in meinem Falle die Absperrung der Blutzufuhr) auf die Schleimhaut eingewirkt hat, sondern erst eine geraume Zeit (in meinem Falle zwei Tage) später zur Ausbildung gelangt und vorher nur der Charakter der Entzündung, nicht der Nekrose nachweisbar ist. Man darf wohl annehmen, dass die Sache in analoger Weise sich verhalten wird, wenn eine andersgeartete Schädlichkeit, z. B. ein Gift, das Scharlachgift, eine analoge Erkrankung kleinerer oder grösserer Schleimhautprovinzen hervorruft. Setzen wir nun einmal voraus, dass es wirklich das Scharlachgift ist, wodurch die Scharlachdiphtherie hervorgerufen wird, so wäre vielleicht gar nicht so schwer verständlich, warum der Beginn des entzündlichen Brandes beim Scharlach immer zu dieser annähernd gesetzmässigen Zeit sich einstellt. Denn es wird wahrscheinlich das Gift nicht gleich am Beginn der Krankheit, sondern vielmehr, nach den sonstigen Symptomen zu urteilen, wohl erst am zweiten Tage seine volle Entwickelung im menschlichen Organismus erfahren, und es wird nur in den schwereren Fällen und dann eben nur zur Zeit der vollsten Entwickelung die tödliche Wirkung auf gewisse Schleimhautprovinzen ausüben können. Zwei bis drei Tage später würden dann die Folgen dieser Einwirkung sich bemerklich machen.

Mag diese Anschauung richtig sein oder nicht, das kann als eine aus den bisherigen Untersuchungen sich gewiss ergebende Thatsache angesehen werden, dass die echte Scharlachdiphtherie nicht vor der zweiten Hälfte der ersten Woche auftritt. Es kann dies allerdings nur an der Hand der anatomischen respektive histologischen Untersuchung ermittelt werden. Denn jene unter der ersten Kategorie (leichte Fälle) geschilderten oberflächlichen Exsudationen in und auf das Schleimhautepithel können freilich schon am ersten Tage, schon vor dem Auftreten des Exanthems vorhanden sein, aber in allen histologisch von mir untersuchten Scharlachfällen, die innerhalb der ersten Hälfte der ersten Woche zum Tode geführt hatten (sehr zahlreich sind ja allerdings der Natur der Sache nach diese Fälle nicht, mögen aber immerhin etwa auf 10 sich belaufen), ergab sich stets, auch wo die stärkste Hyperämie, hämorrhagische Entzündung, Ödem u. s. w. vorhanden war, das Nochvorhandensein der normalen Gewebsstruktur, die Färbbarkeit aller Epithel-, Rundzellen-, Gewebszellenkerne, kurz das Nichtvorhandensein oder wenigstens das Nichtnachweisbarsein einer Gewebs- oder Schleimhautnekrose.

Im Obigen haben Sie die Gründe, die mich bestimmen, Ihnen folgende Anschauung vorzutragen, die sich freilich auf dem Boden der Hypothese bewegt und aus dem Grunde noch nicht völlig durch Thatsachen gestützt werden kann, weil uns das Scharlachgift selbst noch unbekannt ist. Die Scharlachdiphtherie ist nach meiner Meinung durch das Scharlachkontagium bedingt. Ebenso wie das Fieber, der Ausschlag, später die Nephritis, wird die gewöhnliche Scharlachangina ja

wohl nach Aller Meinung durch dieses noch unbekannte Gift hervorgerufen. Je intensiver dasselbe auf die Schleimhaut der Nasenrachenpartien einwirkt, beziehentlich je stärker und reichlicher es dort zur Entwickelung, vielleicht zur Ausscheidung gelangt, um so mehr und um so ausgebreiteter wird die einfache Entzündung durch immer stärkere Schädigung der Gefäss- und Gewebszellen zur diphtherischen, mit zunächst auf der Oberfläche gerinnendem Exsudat und schliesslich zum entzündlichen Brand der Gewebe. Auch das brandige Absterben von Lymphdrüsenpartien halte ich durch das Scharlachkontagium bedingt. Zu letzterem dürfte es aber in grösserer Ausdehnung nur in den besonders schweren, den pestartigen Fällen kommen.

Sobald aber durch das Scharlachgift einmal das Absterben von Gewebsteilen eingeleitet ist, was wenigstens meistens zuerst an den Mandeln erfolgt, dann fangen in den abgestorbenen Teilen sofort die überall vorhandenen Keime des Streptokokkus zu wuchern an, durchsetzen mit grosser Raschheit das abgestorbene Gewebe und gelangen zu den Lymphgefässwurzeln und damit zunächst in den Lymphstrom. Nunmehr werden die Lymphdrüsen septisch infizirt. Nach dieser Auffassung gehört also die Scharlachdiphtherie zu den unabwendbaren Folgen der schweren Scharlachinfektion — unabwendbar, so lange wir nicht im Besitze eines Mittels sind, um das Scharlachgift selbst im Organismus zu vernichten. Dagegen ist die Kettenkokkeninvasion eine auf dem Boden der Scharlachdiphtherie sich entwickelnde Mischvergiftung und zwar eine septische Vergiftung. Gegen septische Vergiftungen aber besitzen wir Mittel, die Antiseptica, also hier lässt sich vielleicht mit einer Behandlung erfolgreich einsetzen.

Und jetzt, meine Herren, werden Sie sich überzeugen, dass diese ganze theoretische Erörterung ihren praktischen Wert hat. Sie haben ja gehört, dass im grossen und ganzen nicht die Scharlachdiphtherie, sondern die septische Infection die Lebensgefahr mit sich bringt. Könnten wir nur der letzteren beikommen, so wären wir die Mortalität dieser oft so furchtbaren Erkrankung in einer sehr befriedigenden Weise zu verbessern imstande.

Dass wir allen Grund haben, in derjenigen Behandlungsmethode, welche Sie in jedem Falle ernsterer Scharlachdiphtherie haben von uns anwenden sehen, einen erheblichen Fortschritt in dieser Richtung zu erblicken, davon, meine Herren, haben Sie sich hoffentlich überzeugt. Allerdings waren die 26 Fälle von Scharlach, welche wir in diesem Semester gemeinsam beobachtet haben, ja zum Teil leichterer Natur und nur sieben derselben boten einen solchen Charakter der Diphtherie, dass wir uns zu dem gleich zu schildernden Eingriffe veranlasst sahen, aber an diesen konnten Sie sich doch genügend überzeugen, dass der Verlauf ein glatter und guter war und jede Lebensgefahr fern gehalten wurde. Nur den einen pestartigen Fall haben wir von diesen verloren, und denken

Sie an die drei Geschwister jenes Knaben, wie bedrohlich und furchtbar auch bei ihnen die Krankheit anfangs sich darstellte, welche ausgebreiteten bis zum Alveolarrande nach vorn greifenden Zerstörungen der ganzen linken Gaumenhälfte der dreijährige Bruder darbot und wie die Eltern doch vor weiteren Verlusten bewahrt wurden.

Und die gleiche Erfahrung machen wir nun seit bald einem Decennium Jahr für Jahr. Seit meinem über 29 Fälle sich erstreckenden Berichte auf dem fünften Kongress für innere Medizin in Wiesbaden habe ich im Jahre 1886 und 1887 wieder 20 Fälle von Scharlachdiphtherie, unter denen äusserst schwere Erkrankungen sich befanden, nach dieser Methode behandelt, im Jahre 1886 mit gar keinem, im Jahre 1887 mit einem Todesfall. Es stehen also früheren 59 nicht eingreifend behandelten Fällen mit einer Sterblichkeit von 35,5% jetzt 49 behandelte Fälle mit einer Mortalität von 10% gegenüber; d. h. die jetzigen Resultate sind beinahe viermal so günstig, als die früheren.

Die Behandlungsmethode, mittels deren wir dieselben erzielten, ist nicht von mir erfunden, sie ist wohl von dem oder jenem Arzt schon sporadisch angewandt worden. So teilte mir z. B. Herr Professor Leichtenstern in Köln mündlich mit, dass er das gleiche Verfahren bei einzelnen sehr schweren Fällen, wenn auch nicht eigentlich methodisch, versucht habe.

Oeffentlich empfohlen wurde es aber von zwei praktischen Aerzten, und zwar von beiden, ohne dass sie von einander wussten. Zuerst von Dr. Taube in Leipzig, im Jahre 1877; und 1879 in ausführlicherer Weise. Diesem gebührt noch das besondere Verdienst, das Verfahren durch die Konstruktion und Anwendung einer sehr geeigneten Kanüle erleichtert zu haben. Sodann von Dr. Götz in Leutershausen im Jahre 1883. Der erstere empfahl das Verfahren sowohl bei der Scharlachdiphtherie, wie bei der genuinen Diphtherie, als desinfizirende Massregel, der letztere rühmte es besonders als wirksam bei der epidemischen Diphtherie.

Ich selbst begann 1880 dasselbe anzuwenden und konnte mich bald überzeugen, dass es auf den Verlauf der epidemischen Diphtherie ganz ohne Einfluss war, während es schon bei den ersten Fällen und mit zunehmender Erfahrung immer deutlicher sich herausstellte, dass es den Gang der Krankheit bei der Scharlachdiphtherie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle günstig zu beeinflussen vermag.

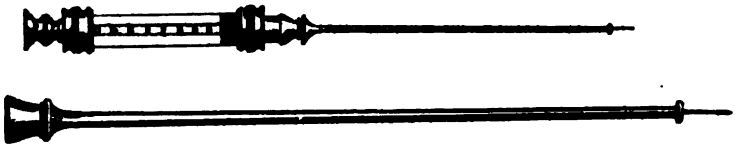
Es besteht, wie Sie mehrfach gesehen haben, in der methodisch fortgesetzten Einspritzung einer drei- bis fünfprozentigen Lösung von Karbolsäure in das Gewebe der Tonsillen und des weichen Gaumens, unterscheidet sich also von der früher allein und natürlich auch von uns nebenher immer angewendeten Reinigung der Schleimhautoberflächen dadurch, dass die desinfizirende Flüssigkeit in die Gewebsflüssigkeit, in den Lymphstrom und in die Lymphdrüsen gelangt; und zwar, da das Quellgebiet der betreffenden Lymphstämme ein nicht sehr

ausgebreitetes ist und der Weg bis zur Lymphdrüse ein kurzer, in nicht sehr erheblicher Verdünnung. Nach der oben gegebenen Darlegung der Lehre von der Scharlachdiphtherie wird es Ihnen begreiflich, wieso eine solche Desinfektion des Gewebes mehr leisten muss, als die Pinselungen, Gurgelungen u. s. w. Sie werden sehr selten imstande sein, und nur bei älteren Kindern, durch gewissermassen unaufhörlich fortgesetzte Oberflächenreinigung Mund und Nase dauernd in einem Zustande zu erhalten, dass der septische Streptokokkus gar nicht zur Entwickelung gelangen kann, jedenfalls wäre hierzu eine fortwährende Störung und Belästigung der kleinen Kranken unumgänglich. Und wenn einmal die ersten Zeichen von Gewebsdiphtherie vorhanden sind, dann werden Sie die Kokken von der Oberfläche aus überhaupt nicht mehr erreichen, da sie ja bereits im Gewebe vorwärts dringen. Hier aber trifft sie die in dem weichen Tonsillengewebe diffundirende Phenollösung und wandert denselben Weg wie sie. Geschieht dies täglich wenigstens zweimal, so dürfen wir uns wohl vorstellen, dass die Kokken auf diesem Wege durch das Antisepticum wenn nicht vernichtet, so doch entwickelungsunfähig gemacht werden und so die Drüsen und der Gesamtorganismus vor der septischen Infektion geschützt bleiben.

Sie spritzen also mindestens täglich zweimal, in schlimmeren Fällen auch öfter in jede Hälfte des weichen Gaumens eine halbe Pravaz'sche Spritze der oben genannten Karbollösung ein: auf einmal also bei dreiprozentiger Lösung 0,03 reine Karbolsäure, bei fünfprozentiger 0,05. Auch gesetzt den Fall, es käme die ganze Menge zur Resorption, so würde trotzdem von der Gefahr einer Karbolvergiftung nicht die Rede sein können. Gerade wegen seiner Flüchtigkeit ist dieses Antisepticum für unsern Zweck jedem andern vorzuziehen.

Die Technik der Manipulation ist, sahen Sie, viel leichter und einfacher, als Sie es sich wohl mögen vorgestellt haben. Betrachten Sie nochmals die Taube'sche Kanüle (Fig. 3).

Fig. 3.



Eine unbiegsame Neusilberkanüle mit geeignetem Ansatzstück zum festen Aufpressen auf das Rohr der Pravaz'schen Spritze ist an ihrem Ende platt gedrückt und trägt dort erst die aufgelötete $^1/_4$—$^1/_2$ Centimeter lange, dünnere, feinere, durchbohrte Stahlspitze, welche zum Einstich in das Gewebe bestimmt ist. Diese Einrichtung hat den Zweck, dass der Stich auch bei unvorhergesehenen Bewegungen des Kindes eben niemals tiefer eindringen kann, als die feine Spitze lang ist. Durch dieselbe

wird auch das etwaige Bedenken eines vorsichtigen Anatomen vollkommen beschwichtigt, man könne etwa einmal die Carotis interna verletzen. Dieses grosse Gefäss liegt an der seitlichen Pharynxwand an der Leiche des gesunden Erwachsenen 1 cm hinter der Vorderfläche des betreffenden vordern Gaumenbogens. Beim Lebenden und bei der so starken Schwellung aller Organe, wie sie die Scharlachdiphtherie bedingt, ist diese Entfernung noch wesentlich grösser. Eine nur $^1/_2$ cm lange Kanüle kann also niemals bis zur Gegend der Carotis vordringen.

Sie füllen die wohl desinfizirte Kanüle und die Pravaz'sche Spritze mit Ihrer Karbollösung und stechen rasch in die geschwollne Tonsille oder in den vorderen Gaumenbogen, oder, wo z. B. die Tonsille sehr weich und zerklüftet ist, sogar ganz aussen, wo der Gaumenbogen in die Wangenschleimhaut übergeht, ein, entleeren $^1/_2$ Spritze und wiederholen dieselbe Manipulation auf der anderen Seite. Das Ganze nimmt weniger Zeit in Anspruch, als die früher beliebten Pinselungen, Aetzungen u. s. w. Aeltere Kinder, wenn sie das erstemal die Angst vor der Prozedur überwunden haben, lassen sich die Einspritzungen gefallen ohne Zwang, manche sogar gern, weil sie die sofortige Erleichterung spüren. Der Stich wird überhaupt nicht gefühlt, nur das Brennen der Karbolsäure. Jüngere Kinder werden bis an den Hals in eine wollene Decke fest eingewickelt, die Mutter nimmt das Kind auf den Schooss, drückt es mit der rechten Hand an sich an, während die linke den Kopf durch Druck auf die Stirne nach rückwärts biegt — und jetzt sind Sie ganz allein imstande, nachdem Sie mittels Spatels die Zunge niedergedrückt haben, die Injektion zu machen. Ich habe nunmehr viele Hunderte solcher Injektionen ohne jede Assistenz in den engen Verhältnissen der Armenpoliklinik ausgeführt. Nach der Injektion ist die Taube'sche Kanüle ebenso wie jede Pravaz'sche Kanüle sorgfältig zu reinigen und mit Draht zu armiren. Jeder Instrumentenmacher fertigt Ihnen das kleine Werkzeug für Ihre Pravazspritze, in Leipzig bekommen Sie ein passendes Etui mit einer Spritze und zwei Kanülen in dem Geschäft von Möcke (Universitätsstrasse).

Zwei wichtige Punkte werden Sie nun noch erörtert wissen wollen, nämlich woran Sie die Indikation für das Verfahren im Einzelfall zu erkennen haben und wann Sie im Laufe der Krankheit mit demselben beginnen sollen. Diese Fragen sind in vielen Fällen, namentlich für den weniger Erfahrenen, nicht ganz leicht zu beantworten. Denn Sie haben ja gehört, dass die Scharlachdiphtherie recht oft unmerklich und schleichend sich entwickelt; Sie werden ferner oft mit den besten Augen nicht imstande sein, bei kleineren Kindern an den engen mit dickem, zähem Schleim überzogenen Rachengebilden einen klaren Blick darüber zu gewinnen, ob überhaupt eine diphtherische Ausschwitzung oder Verfärbung an einzelnen Stellen vorhanden ist; und gerade auch in solchen Fällen kann die Versäumnis eines Tages sich schwer rächen. Es werden Ihnen auch Fälle vorkommen, wo Sie bei klarem Ueberblick an den Rachen-

teilen nichts Verdächtiges bemerken, aber der jauchige Ausfluss aus der Nase, die Wundheit der Nasenöffnungen, die näselnde Sprache deutlich anzeigen, dass die Diphtherie im oberen Rachenraume sich entwickelt hat. Wie sollen Sie sich dann verhalten?

Nun, meine Herren, behalten Sie nur immer im Auge, dass nach den Ihnen gegebnen Auseinandersetzungen der Zweck der empfohlenen Behandlung weniger in ihrer lokalen Wirkung besteht, als in dem Schutze, welche sie den Lymphdrüsen gewähren soll gegen die Kokkeninfektion. Die Lymphdrüsen erreichen Sie aber am besten, wenn sie das Mittel in ihre Quellengebiete bringen, und das sind eben in unserem Falle die Mandeln und die benachbarte Schleimhaut. Es ist also, um gleich die letzte Frage zu beantworten, durchaus nicht sinnlos, auch dort, wo zunächst nur in der Nasenhöhle die Diphtherie vorhanden zu sein scheint, auch bereits mit den Injektionen in die Gaumenteile zu beginnen. Zur Erläuterung dessen möchte ich Ihnen folgenden Fall erzählen.

R., Lydia, 7 Jahre, erkrankte am 10. Mai 1886, am 11. Mai intensives Exanthem. Erst am 14. Mai suchte man, da die Krankheit sich verschlimmerte, unsere Hilfe. Am 14. und 15. Mai hohes Fieber zwischen 39,2—40,2. Verstopfte, excoriirte Nase. Keine Spur eines Belages an den intensiv geröteten Rachenteilen. Mässige Drüsenschwellung beiderseits.

17. Mai. Ganze Nacht Delirien. 39,3—39,9 Temp. Die Rachenteile frei von Diphtherie, die Zunge trocken. Stinkender Ausfluss aus der excoriirten Nase. Die Drüsenschwellung hat namentlich rechts erheblich zugenommen.

Von diesem Tage an bekommt die Kleine täglich früh und abends eine Karboleinspritzung in jede Tonsille. Man konnte hier sehr schön die Aufblähung des Gewebes durch die Injektion sehen.

18. Mai. Temperatur zum ersten Male seit der Beobachtung unter 39,0 (38,7). Von da an allmähliches Sinken der Temperatur bis zum 28. Mai, wo die Norm erreicht war. Rückgang der Drüsen, Besserung des Allgemeinbefindens. Dabei zeigte sich am 20., dass die Hinterfläche des Gaumensegels zerstört war, denn an der Basis der Uvula findet sich links ein speckig belegter Riss im Gewebe, der von hinten herunter kommt, so dass die Uvula, an der linken Basis ihrer Stütze entbehrend, nach der rechten Seite hinüberhängt. Bis zum 22. Mai hatte sich aber dieses rissige Geschwür gereinigt und heilte dann rasch.

Das Kind hatte im Ganzen 14 Injektionen (in jede Gaumenhälfte 7) erhalten.

Der Fall gehörte an sich keineswegs zu den besonders schweren, aber er kann Ihnen zeigen, dass die Injektionen, obwohl sie entfernt von der allein diphtherisch erkrankten oberen Rachenhöhle in das einfach entzündete Mandelgewebe gemacht wurden, doch sogleich eine Besserung des Allgemeinbefindens (Fiebers) und der Drüsenschwellung zur Folge hatten, welche allmählich immer erheblicher wurde.

Nun, diese beiden Erscheinungen, das Fieber und die Intensität der Drüsenanschwellung, diese, meine Herren, sollen in zweifelhaften Fällen Ihnen als Leitsterne für Ihr Handeln dienen. Und hier richten Sie eben Ihre gespannteste Aufmerksamkeit auf jene Periode, wo die Gewebsdiphtherie gewöhnlich zu beginnen pflegt, auf die Mitte der ersten Krankheitswoche, den 3.—5. Krankheitstag. Sie wissen aus der Lehre, welche

zuerst Wunderlich begründet hat und die heute noch voll zu Recht besteht, dass die Fieberwärme bei dem unverwickelt ablaufenden Scharlachprozesse die Eigentümlichkeit hat, gewöhnlich in sehr kurzer Zeit am 1., 2., seltener erst am 3. Tage die bedeutendste Höhe zu erreichen und von da an äusserst langsam und allmählich, aber stetig im Verlaufe von 4, 6, 8 und auch mehr Tagen zur Norm zurückzukehren. Diese Fieberkurve darf gleichsam als Ausdruck für die Schwierigkeit gelten, welche der Organismus hat, sich des in ihm zur Entwickelung gelangten Giftes wieder zu entledigen. Sie ist aber auch ein äusserst feiner Gradmesser für jede auch noch so geringe Abweichung von der regelmässigen Eliminirung des Kontagiums. Jede auch noch so geringe Otitis z. B., der Scharlachrheumatismus, eine etwaige Mitbeteiligung der Bronchien oder dergl. pflegt sich gegen Ende der ersten Krankheitswoche durch einen geringeren Niedergang oder ein höheres Ansteigen der Körperwärme zu erkennen zu geben, als am Tage vorher beobachtet worden war. Finden Sie nun die gleiche Erscheinung eben in jenem Krankheitsabschnitt, den ich Ihnen vorhin bezeichnete, dann können Sie mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit vermuten, dass sie durch jene ernstere Mitbeteiligung der Rachenorgane bedingt ist, die eben um genannte Zeit sich zu entwickeln pflegt. Und sind Sie nicht in der Lage, regelmässige Messungen der Körperwärme (wenigstens früh und abends einmal) zu machen oder zu veranstalten, dann beachten Sie andere vom Allgemeinzustand abhängige Zeichen, eine erneute Zunahme der Pulsfrequenz, die Wiederkehr stärkerer nächtlicher Unruhe, eine wieder schlechtere Stimmung des Kindes, das Trockenwerden der Zunge. Und ist eins dieser Zeichen vorhanden, dann untersuchen Sie sofort sorgfältig das Verhalten der Lymphdrüsen. Eine auch nur mässige Zunahme ihrer Anschwellung ist von der grössten Wichtigkeit, sie ist um diese Zeit immer bedingt durch die Entwickelung der diphtherischen Entzündung an irgend einem Orte des Nasenrachenraumes; und wenn Sie dann auch an den Tonsillen und dem weichen Gaumen noch keine deutlichen Zeichen von Verfärbung oder Belag zu erkennen im Stande sind, dann beginnen Sie doch ohne Zögern die Behandlung; der weitere Verlauf wird Ihnen jedesmal lehren, dass Sie recht gethan haben.

Das Fieber und das Verhalten der Lymphdrüsen sind auch der beste Massstab für den Zeitpunkt, wo Sie mit den Injektionen wieder aufhören dürfen. Die brandige Zerstörung und die Losstossung des abgestorbenen Gewebes im Rachen gehen während der Injektion eine Weile ruhig ihren Gang fort und Sie brauchen keineswegs solange zu injiziren bis sich dort alles gereinigt hat. Aber die Drüsen müssen abgeschwollen und das Fieber so weit zurückgegangen sein, bis wenigstens die Morgenremissionen ganz oder nahezu die Norm erreicht haben, eher legen Sie die Nadel nicht aus der Hand. Die letztere Indikation leidet dann eine Einschränkung, wenn zur diphtherischen Entzündung des Rachens diejenige des

Mittelohres hinzutritt, eine Verwickelung, die wir leider durch unser Verfahren nicht verhindern können. Dann pflegt oft noch lange ein hohes und schweres Fieber sich fortzusetzen, ohne dass eine Gefahr der Kokkeninvasion in die Drüsen und den allgemeinen Säftestrom noch fortbesteht. In solchen Fällen bildet dann das Verhalten, resp. das völlige Abschwellen der Lymphdrüsen den alleinigen Massstab für das Aussetzen der antiseptischen Einspritzungen; nachher hat sich alle Aufmerksamkeit auf die Behandlung des Mittelohres zu konzentriren.

Zum Schlusse lassen Sie mich noch einmal hervorheben, dass die beschriebene Behandlung nicht alle Fälle zu heilen imstande ist. Einer solchen Giftüberschwemmung gegenüber, wie sie die pestartige Form der Scharlachdiphtherie darbietet, stehen auch die antiseptischen Einspritzungen, in der jetzt angewandten Konzentration wenigstens, und wahrscheinlich überhaupt, ohnmächtig gegenüber. Aber lassen Sie sich durch das Fehlschlagen in einem, in zwei, bei sehr schlimmen Epidemien selbst einer Reihe von Fällen nicht entmutigen; auch in solchen Zeiten werden Sie mit unserer Methode doch mehr zu leisten, mehr zu retten imstande sein, als mit den bisher geübten.

324.

(Innere Medicin No. 108.)

Versuch einer Darstellung unserer heutigen Kenntnisse in der Lehre von der Aphasie.

Von

Dr. Ernst Malachowski

in Breslau.

Das Endziel der auf die Erforschung der Gehirnphysiologie gerichteten Bestrebungen ist unstreitig das, die Innervationsbahnen kennen zu lernen, welche den geistigen Vorgängen dienen, und zwar ihren Verlauf und ihre Endigungen im Centralnervensystem, sowie die Verknüpfung der vielen einzelnen, jeder bestimmten Funktion dienenden Bahnen miteinander. Ist dieses Ziel erreicht, so gewinnen wir einen Einblick in die Mechanik psychischer Vorgänge und können nun aus der an der einen oder andern Stelle dieser Bahnen stattfindenden Unterbrechung die Störungen dieser Funktionen verstehen lernen. Soweit wir aber im allgemeinen von diesem Ziele entfernt sind, einen so grossen Schritt vorwärts in dieser Richtung haben wir in der Erforschung der Sprache gethan, und zwar nicht auf dem Wege des Experimentes, sondern auf dem klinischer Forschung durch Analysirung der so überaus mannigfachen Störungen der Lautsprache und der untrennbar mit dieser verknüpften Schriftsprache.

Nachdem M. und G. Dax, Broca, Bouillaud, Kussmaul und Andere die Grundlage zur Kenntnis der Mechanik der Sprache und ihrer Lokalisation im Gehirn gelegt hatten, waren es besonders Meynert und Wernicke und neben ihnen Lichtheim und Grashey, welche durch ihre Forschungen das erreichten, was wir jetzt als gesicherten Besitz betrachten. Von den meisten Klinikern aller Nationen werden die namentlich von Wernicke in vielen Aufsätzen niedergelegten Ansichten anerkannt, und nur noch vereinzelte, wenn auch bedeutende Männer versagen diesen Sätzen ihre Zustimmung. So sehr wichtig nun aber die Kenntnis

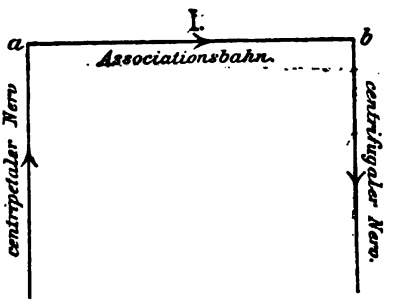
dieser bis jetzt gewonnenen Thatsachen in theoretischer und praktischer Beziehung für jeden Arzt ist, so sehr schwierig ist es, sich über dieselben zu orientiren, weil eben alles nur in vielen einzelnen Aufsätzen und Referaten niedergelegt ist und auch in keinem Lehrbuche eine genügende übersichtliche Darstellung dieser Verhältnisse enthalten ist.

Zweck dieses Aufsatzes ist es nun, den jetzigen Standpunkt unserer Kenntnisse von der Physiologie und Pathologie der Sprache und ihrer Lokalisation im Gehirn zu fixiren.

Die Lehre von der Lokalisation psychischer Funktionen in bestimmten Ganglienzellengruppen der Grosshirnrinde ist jetzt Dank der klinischen und experimentellen Forschung fast allgemein anerkannt, und nur darüber besteht noch eine Kontroverse, ob diese Ganglienzellen in scharf abgegrenzten Territorien zusammenliegen, oder ob diese einzelnen Felder ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen. Soviel aber ist gewiss, dass für jede Funktion ein bestimmter Ort, gleichsam das Funktionscentrum des Bezirkes existirt, dessen Vernichtung stets und unfehlbar Aufhebung der Funktion zur Folge hat. Die einzelnen Ganglienzellen und Zellgruppen sind mit der Peripherie des Körpers durch Nervenfasern verbunden, welche der centripetalen und centrifugalen Leitung dienen, und unter sich durch ein System von Fasern, das von Meynert Associationsfasersystem genannt wurde. Auf dem Wege letzterer Fasermassen verbinden sich die einzelnen verschiedenen der Grosshirnrinde zufliessenden Eindrücke zu einem Begriff, und die Summe aller Begriffe zu dem, was wir Bewusstsein nennen. Wir gewinnen eine Summe von bleibenden Eindrücken und Begriffen dadurch, dass jeder die Grosshirnrinde von der Aussenwelt her vermöge unserer Sinnesorgane treffende Reiz ein Bild in derselben hinterlässt, welches länger besteht, als dieser Reiz selbst, welches bleibend wird und nun auch ohne erneutes Einwirken des äussern Reizes, der dasselbe hervorgerufen hat, wieder auftauchen kann. So bildet sich eine Summe von Bildern bereits verschwundener Erregungen, eine Summe von »Erinnerungsbildern«. Und in derselben Weise ruft jede Bewegung unseres eigenen Körpers vermöge des Muskelgefühls ein die Bewegung überdauerndes Bild derselben in den Ganglienzellen der Grosshirnrinde hervor, die »Bewegungsbilder« oder »Bewegungsvorstellungen«.

Es ist nun ein von Meynert aufgestellter, durch viele ihn stützende Thatsachen so gut wie bewiesener Fundamentalsatz, dass die ganze Grosshirnrinde, in welcher die Summe dieser Bilder aufgespeichert ist, in zwei gesonderte Gebiete von funktionell verschiedener Bedeutung zerfällt, in das Stirnhirn bis zur Rolando'schen Furche einerseits und das Hinterhaupt-Schläfenhirn anderseits. Das erstere, motorische, ist ausschliesslich Sitz von Bewegungsvorstellungen, das letztere, sensorische, von Erinnerungsbildern. Welche Rolle dem Scheitelhirn zukommt, ist noch nicht mit Sicherheit erforscht.

Die Erinnerungsbilder im sensorischen Teil des Grosshirns sind durch die Sinnesnerven mit der Aussenwelt verbunden, die Bewegungsvorstellungen im motorischen Teil durch die motorischen Nerven mit den Körpermuskeln. Zwischen Erinnerungsbildern und Bewegungsvorstellungen wird die Verbindung durch das Associationsfasersystem vermittelt, so dass, wenn wir die Gesamtheit der erworbenen Bilder auf je einen Punkt reduziren, wir folgendes Schema I erhalten, welches die Grundlage für alle Rindenfunktionen ist. Durch den centripetalen Sinnesnerv wird ein Reiz dem sensorischen Hirn zugeführt und löst hier ein Erinnerungsbild *a* aus. Auf dem Wege des Associationssystems wird in *b* diejenige Bewegungsvorstellung ausgelöst, welche sich gewohnheitsmässig mit diesem Erinnerungsbild verknüpft hat und durch den motorischen centrifugalen Nerv in die Bewegung umgesetzt. — Im Voraus sei hier erwähnt, dass für die willkürlichen Bewegungen noch die Annahme hinzutritt, es sei der Ort der Bewegungsvorstellungen zugleich der Innervationsort der Bewegungen.



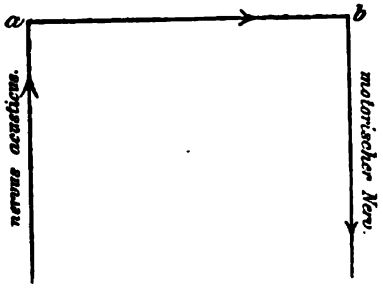
Die durch die Erregung jedes einzelnen Sinnesnerven gewonnenen Erinnerungsbilder liegen in der Hirnrinde beisammen in der Endausbreitung dieses Nerven, wie auch die Bewegungsvorstellungen für funktionell zusammengehörige Muskelgruppen an in der Hirnrinde räumlich gesonderten Stellen sich befinden. So entstehen die einzelnen Centra sensorischer und motorischer Natur, die zwar anatomisch vorgebildet sind, deren Erinnerungsbilder aber von jedem einzelnen Individuum erst erworben werden müssen.

Die Sprache nun ist eine der komplizirtesten Funktionen. Für sie genügt dieses einfache Schema nicht. Untrennbar ist mit der Lautsprache die Schriftsprache verbunden. Wohl aber begegnen wir diesem Schema als der Grundlage für das Verständnis der Sprachfunktion, wenn wir davon ausgehen, in welcher Weise die Sprache erlernt wird.

Als erstes wird das mechanische Nachsprechen erworben, dann erlernt das Kind den Sinn und Begriff der Worte und damit die Möglichkeit des spontanen Sprechens, endlich Lesen und zuletzt Schreiben. Das mechanische Nachsprechen ist diejenige der Sprache zu Grunde liegende Fähigkeit, für welche unser Schema ausreicht. Das Kind hört sprechen und erwirbt auf der centripetalen Bahn des Acusticus eine Menge Erinnerungsbilder von Wortklängen, welche in dem, in der sensorischen Grosshirnrinde befindlichen Endigungsgebiete dieses Nerven sich ablagern. Es erhält so ein Centrum für die Erinnerungsbilder der gehörten Sprach-

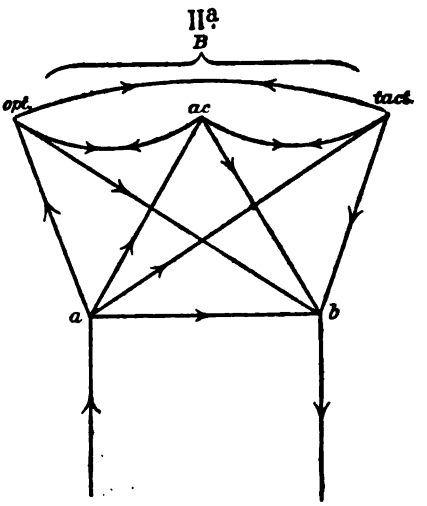
klänge, ein »Klangbildcentrum« *a*. Es lernt selbst die Worte aussprechen und erwirbt in gleicher Weise in dem motorischen Rindengebiete ein Centrum für die Erinnerungsbilder der von den Muskeln zur Hervorbringung der Klänge ausgeführten Bewegungen, ein »Sprachbewegungscentrum« *b*. Diese beiden Centra sind durch die Associationsfasern miteinander verbunden. Sie stellen die Leitungsbahn dar zwischen den einzelnen Klangbildern und den dazu gehörigen Sprachbewegungsbildern. Ist diese Bahn ausgebildet und eingeübt, so vermag das Kind gehörte Worte nachzusprechen. Soll sich jedoch mit dem gehörten Worte auch ein Begriff verbinden und soll das Kind spontan sprechen, so müssen diese beiden Centra *a* und *b* mit dem Organ unseres Bewusstseins, mit der gesamten Grosshirnrinde verbunden sein. Es muss auf centripetaler Bahn das gehörte Wort von *a* aus das Auftauchen eines Begriffes anregen, und es muss von dem Organ unseres Bewusstseins aus auf centrifugaler Bahn das Auftauchen von Sprachbewegungsbildern in *b* angeregt werden, soll für einen aufgetauchten Begriff das ihn deckende Wort ausgesprochen werden.

I.



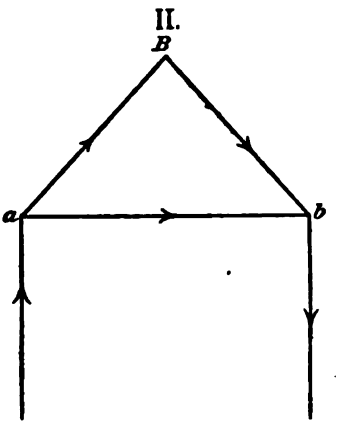
Wie schon oben ausgeführt, gewinnen wir eine Summe von Begriffen dadurch, dass von jedem Reiz, welcher von der Aussenwelt her die Grosshirnrinde vermöge unserer Sinnesorgane trifft, ein Erinnerungsbild in derselben bleibt. Diese einzelnen Begriffe können wir in der Grosshirnrinde nicht mehr lokalisiren, wohl aber können wir uns auf folgende Weise eine Vorstellung von ihrem Zusammenhang mit der Sprache machen (Schema II[a]). Zunächst muss daran erinnert werden, dass den Begriff eines konkreten Gegenstandes, *B*, alle diejenigen Reize verschiedener Art zusammensetzen, welche von demselben ausgehen können, also solche optischer Natur, *opt.*, welche die Form des Gegenstandes hervorruft, solche akustischer Natur, *ac.*, welche durch den etwa von dem Gegenstand hervorgebrachten Schall entstehen, solche

II[a]



taktiler Natur, *tact.*, welche uns die Art seiner Masse erregt u. s. w. Die Erinnerungsbilder aller dieser Reize eines Gegenstandes sind untereinander durch Associationsfasern verbunden derart, dass das Wiederentstehen eines der Erinnerungsbilder sofort den ganzen Begriff des Gegenstandes *B* auftauchen lässt, z. B. das Hören der menschlichen Stimme den Begriff »Mensch«. Aber alle diese einzelnen, den Begriff eines Gegenstandes zusammensetzenden Erinnerungsbilder seiner verschiedenen Eigenschaften müssen auch mit dem im Sprachgebrauch für diesen Gegenstand üblichen Worte derart verbunden sein, dass das Entstehen des Wortklangbildes *a* sofort alle einzelnen Eigenschaften und damit den ganzen Begriff des Gegenstandes hervorruft, und dass ferner das Entstehen eines jeden der vielen, den Begriff zusammensetzenden Erinnerungsbilder sofort das Sprachbewegungsbild *b* des für das Objekt gebrauchten Wortes innervirt. Für die weitere Darstellung können wir nun den Begriff *B* auf einen Punkt reduziren und erhalten so das vereinfachte Schema II, in dem *B* die Summe aller in der Grosshirnrinde aufgespeicherten Begriffe darstellt. In derselben Weise, wie wir den Begriff eines konkreten Gegenstandes konstruirt haben, können wir nun auch den Begriff eines Wortes an sich, den »Wortbegriff«, wie wir ihn später nennen werden, als aus seinem Klangbild *a* und Sprachbewegungsbild *b* bestehend konstruiren.

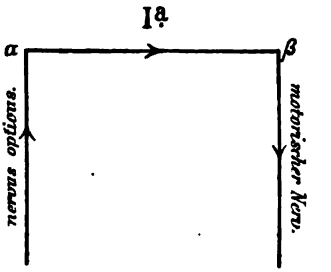
II.



Beim Verstehen gesprochener Worte muss zuerst dieser »Wortbegriff« auftauchen und erst von ihm aus der Begriff des Gegenstandes, und ebenso muss beim spontanen Sprechen in umgekehrter Reihenfolge erst der Begriff des Gegenstandes entstehen und dann der »Wortbegriff«, ehe das Wort ausgesprochen werden kann.

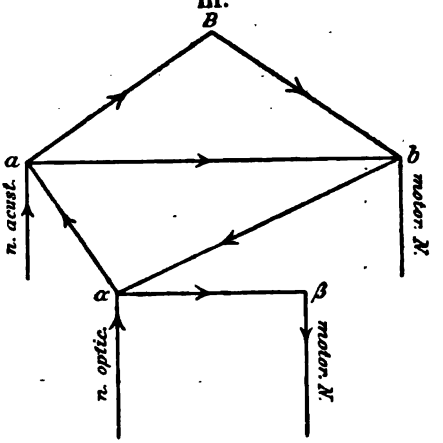
Gehen wir nun zu der Schriftsprache über, so erhellt ohne weiteres, dass auch für sie ein dem Schema I analoges Schema I^a gelten muss. In dem Ausbreitungsgebiet des N. opticus in der sensorischen Grosshirnrinde bildet sich ein Depôt von Erinnerungsbildern der gesehenen Schriftzeichen α, in der motorischen Grosshirnrinde ein Depôt derjenigen Bewegungsvorstellungen, welche beim Schreiben der einzelnen Schriftzeichen ausgeführt werden, ein Centrum der Schreib-

I^a



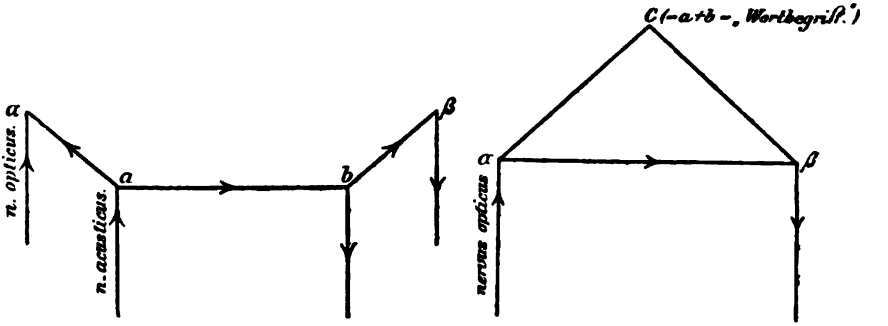
bewegungsbilder β. Beide verbindet eine Associationsbahn. Aber diese Centren sind weniger selbständig als die der Lautsprache, denn erst mit Hilfe dieser erwerben wir die Schriftsprache, und zwar lernen wir lesen mit Hilfe des Wortbegriffes, während das Schreiben immer und stets sowohl beim Erlernen, als beim vollendeten Gebrauch der Schriftsprache in einem — um uns so auszudrücken — Abzeichnen der Erinnerungsbilder der Schriftzeichen besteht.

III.



Vervollständigen wir nun unser für die Lautsprache geltendes Schema II durch das für die Schriftsprache gewonnene, so erhalten wir für die gesamte Sprache das folgende Schema III, aus dem also ersichtlich ist, dass die Schriftsprache, und zwar das Lesen, abhängig ist vom ganzen Wortbegriff, während das Schreiben zu demselben in keiner unmittelbaren Beziehung steht[1].

Dass soeben erörterte Gesetz, dass wir nur mit Hilfe des Wortbegriffes Lesen und Schreiben erlernen, ist von grosser Wichtigkeit für die Pathologie der Schriftsprache; es muss deswegen noch des weiteren



1) In der Art dieser Darstellung befindet sich Verfasser im Widerspruch mit Wernicke. Dieser nämlich nimmt an, dass das Centrum β zunächst in direkter Abhängigkeit von b erlernt wird, und dass »das Schreiben dadurch geschieht, dass der Wortbegriff das entsprechende Schreibbewegungsbild β innervirt« (cfr. die nebenstehenden Figuren. In der zweiten ist der aus $a+b$ bestehende »Wortbegriff« der Einfachheit halber in einen Punkt C zusammengezogen). Erst im Verlauf seiner Auseinandersetzungen kommt er auf Grund vielfacher theoretischer Erörterungen zu dem Schluss, dass die Verbindungsbahn $C\beta$ nach vollständiger Erlernung der Laut- und Schriftsprache aufhört zu existiren.

auf diese Verhältnisse eingegangen werden. Während nämlich früher die Ansicht Glauben fand, dass der Gebildete resp. Geübte beim Lesen den Sinn eines Satzes erfassen könnte, indem er die Wörter überfliegt, hat Grashey bewiesen, dass ein solcher Vorgang niemals stattfindet, sondern dass Jeder, auch der Geübteste, stets nur dann den Sinn eines Wortes erfasst, wenn er es vollständig liest, und dass stets buchstabirend gelesen und geschrieben wird, eine Behauptung, von deren Richtigkeit sich auch Wernicke nach Beobachtung und Zeitmessung an sich selbst überzeugt hält[1]). Während wir nämlich bei der Lautsprache zunächst die ganzen Worte erlernen und erst später die Fähigkeit uns aneignen, das Wort in seine einzelnen Bestandteile, Silben und Buchstaben zu zerlegen, ist der Vorgang bei Erlernung der Schriftsprache ein umgekehrter. Hier lernen wir zuerst die Zeichen für einzelne Buchstaben erkennen und nachschreiben, und erst nach Erlernung der einzelnen Buchstabenzeichen können wir die Buchstaben zu Silben und Worten zusammensetzen. Diese Art, wie die Schriftsprache buchstabirend gelernt wird, macht sich also auch nachher stets geltend, indem, wenn auch unbewusst, nie anders als buchstabirend gelesen und geschrieben werden kann. Es muss überhaupt als ein zunächst für alle Funktionen der Sprache geltendes Gesetz der Satz aufgestellt werden, dass jede Funktion stets auf derjenigen Bahn und in derjenigen Weise ausgeübt wird, in der sie erlernt worden ist. Wahrscheinlich gilt dieses Gesetz für alle Rindenfunktionen.

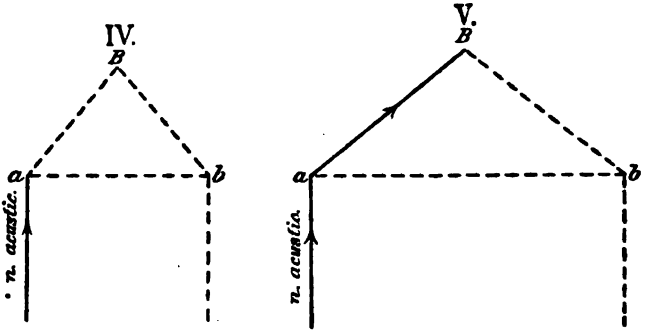
Ebenso wie der »Wortbegriff« aus dem Klangbilde und Sprachbewegungsbilde des Wortes besteht, ebenso besitzt auch jeder einzelne Buchstabe ein Klangbild und ein Sprachbewegungsbild. Das Lesen besteht nun darin, dass von dem optischen Schriftbilde a aus der »Wortbegriff« (a—b) innervirt wird (Schema III); das Schreiben geschieht in der Weise, dass der »Wortbegriff« das zugehörige Schriftbild innervirt und dass dieses nun nachgezeichnet wird. Aber beim Lesen resp. Schreiben eines Wortes wiederholt sich dieser Prozess bei jedem einzelnen Buchstaben. Es muss für jeden einzelnen Buchstahen immer erst das Klangbild in a auftauchen und auf der Bahn a—b das zugehörige Sprachbewegungsbild in b innerviren, ehe der Buchstabe gelesen werden kann, und dieses Abwandeln der Bahn *optic.*—a—a—b wiederholt sich so oft, als das Wort Buchstaben hat. Erst dann, wenn alle einzelnen Buchstaben gelesen sind, entsteht der ganze Wortbegriff. Es erhellt hieraus von neuem, dass der ganze Wortbegriff, also auch die Bahn a—b zur Erlernung und Ausübung der Schriftsprache notwendig ist und dass jede Vernichtung

1) Wenn trotzdem beim schnellen Lesen in der Regel Druckfehler übersehen werden so liegt dies nur daran, dass wir das »buchstabirende Lesen« unbewusst thun und unsere Aufmerksamkeit nicht dem geschriebenen Worte, sondern allein dem Sinne desselben zuwenden.

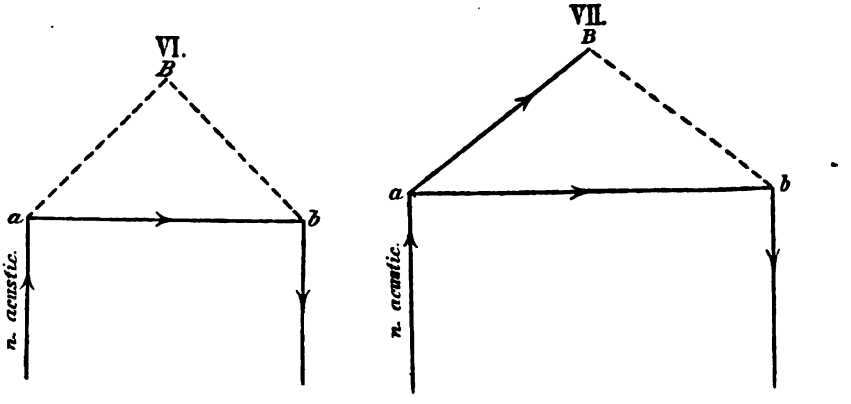
in *a* oder *b* oder jede Unterbrechung der Bahn *a*—*b* die gesamte Schriftsprache unmöglich machen muss.

Konstruiren wir uns nun aus dem Schema II und III heraus die Bahnen für alle möglichen Vorgänge der Laut- und Schriftsprache, so werden wir bei der Lautsprache berücksichtigen müssen

1) das Hören ohne zu verstehen,
2) das Hören mit verstehen,
3) das Nachsprechen ohne zu verstehen,
4) das Nachsprechen mit verstehen,
5) das spontane Sprechen.

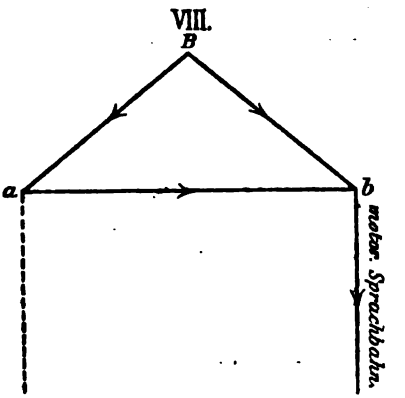


Für das Hören ohne zu verstehen genügt das Erhaltensein des Acustic und des Klangbildcentrums *a* (Fig. IV). Soll das Gehörte verstanden werden, so muss ausserdem erhalten sein die centripetale Bahn von *a* zum Begriffe *B* (Fig. V).

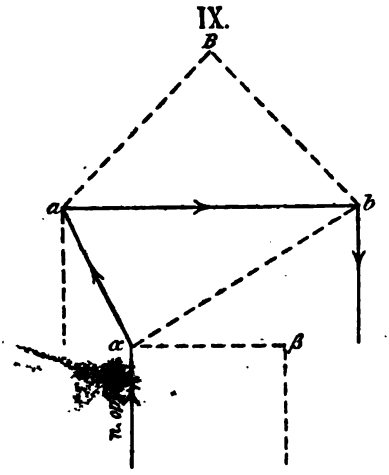


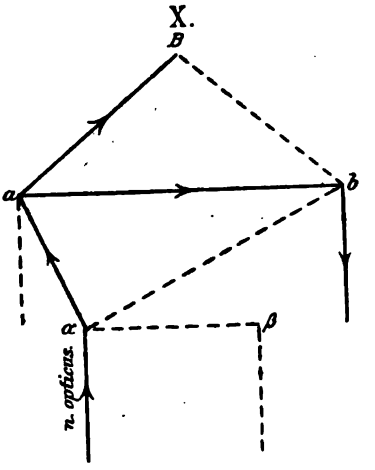
Für das Nachsprechen ohne Verständnis muss erhalten sein der Acustic., das Klangbildcentrum *a*, die Verbindungsbahn *a*—*b* und die centrifugale Bahn von *b* ab, die sogen. »motorische Sprachbahn« (Fig. VI). Soll das Nachgesprochene auch verstanden werden, so muss dazu kommen die centripetale Bahn von *a* zum Begriff *B* (Fig. VII).

Soll spontan gesprochen werden, so muss der Begriff *B* den Wortbegriff *a—b* innerviren (Fig. VIII). Dies geschieht sowohl auf der Bahn *B b*, als auf der Bahn *B a b*, d. h. dem oben angeführten Gesetze gemäss in gleicher Weise, wie das spontane Sprechen erlernt wird. Denn es ist klar, dass wir nicht vorher den Begriff eines Gegenstandes verstehen lernen, ehe wir gelernt haben, das zugehörige Wort spontan auszusprechen, sondern dass beides Hand in Hand geht. Und da ferner auch beim spontanen Sprechen wie beim Sprechenlernen zuerst das Klangbild auftauchen muss, ehe das Sprachbewegungsbild auftaucht, so muss *b* auf zweierlei Weise innervirt werden, erstens von *B* aus direkt auf der Bahn *B b*, zweitens auf dem Umwege über das Klangbild *B a b*. Man ersieht hieraus, dass die Bahn *a B* wie so viele Associationsbahnen in doppeltem Sinne leitungsfähig ist. Endlich muss erhalten sein die motorische Sprachbahn (Fig. VIII).



Betrachten wir nun auch die Schriftsprache, so müssen wir Bahnen für folgende Funktionen konstruiren:



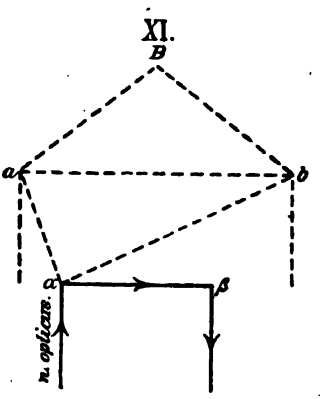


1) Lesen ohne Verständnis,
2) Lesen mit Verständnis (Leise- und Lautlesen),
3) Schreiben nach Vorlage ohne Verständnis,
4) Schreiben nach Diktat ohne Verständnis,

5) Schreiben nach Diktat mit Verständnis,

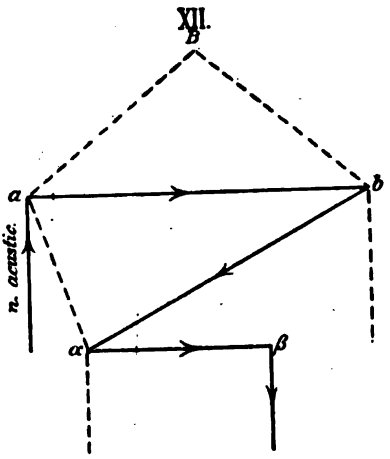
6) Spontanes Schreiben.

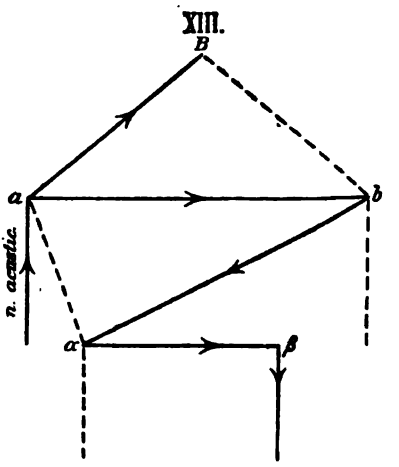
Beim Lesen ohne Verständnis trifft der Reiz den N. opticus, erregt in α das Schrifterinnerungsbild, von hier aus auf dem Wege $\alpha\, a\, b$ den »Wortbegriff«, der nun auf der motorischen Sprachbahn die Muskeln in Bewegung setzt (Fig. IX). Soll das Gelesene verstanden werden, so muss von dem Klangbildcentrum a aus auf dem centrifugalen Wege $a\, B$ der »Begriff« innervirt werden (Fig. X). Zum Leiselesen erscheint die motorische Sprachbahn unnötig, während die Bahn a—b und das Centrum b erhalten sein müssen, da ja zum Lesen der ganze Wortbegriff nötig ist; aber auch sie wird ebenso in Anspruch genommen, wie beim Lautlesen, da es feststeht, dass auch beim Leiselesen die Innervationsbewegungen im Kehlkopf mitgemacht werden.



Zum Schreiben nach Vorlage, zum einfachen Kopiren ohne Verständnis genügen die Bahn des N. opticus bis α und die Bahn α—β, sowie die motorische Bahn von β ab (Fig. XI).

Soll nach Diktat geschrieben werden, so muss die Bahn des N. acust. erhalten sein, sowie der ganze Wortbegriff $a\, b$. Diese innervirt sodann das Centrum der optischen Schriftbilder α, und von hier aus geht auf



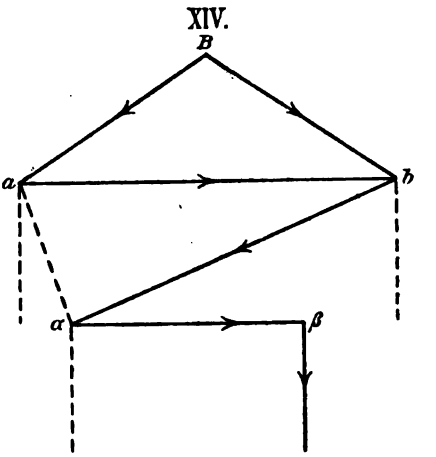


dem Wege α—β—motorische Schreibbahn das Schreiben vor sich (Fig. XII). Soll das Diktirte auch verstanden werden, so muss von a aus auch noch der Begriff B erregt werden (Fig. XIII).

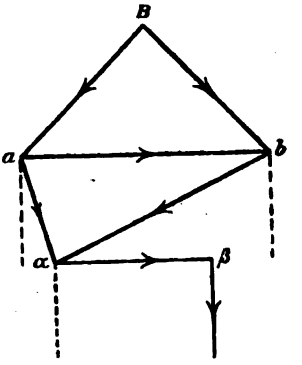
Beim spontanen Schreiben endlich wird zunächst vom Begriff des konkreten Gegenstandes *B* aus der Wortbegriff innervirt, von diesem aus das Centrum der optischen Schriftbilder α, und von hier aus gelangt das Wort auf der Bahn α—β – motorische Schreibbahn in die schreibende Hand (Fig. XIV)[1].

Nachdem wir bisher die Bahnen kennen gelernt haben, auf denen die einzelnen Funktionen der Sprache erlernt werden, kommen wir jetzt zu der Erörterung, welche Störungen der Sprache auf Unterbrechung der Bahn an verschiedenen Stellen erfolgen müssen. Es sei hier nochmals an den oben aufgestellten Satz erinnert, dass jede einzelne Funktion der Sprache auf derselben Bahn und in derselben Weise ausgeführt wird, in der sie erlernt worden ist. Es müssen also alle früher erlernten Funktionen intakt sein, um die später erlernten intakt zu erhalten. Um dies an einem Beispiel zu erläutern, es muss das früher erworbene Klangbildcentrum *a* intakt sein, wenn das Sprachbewegungscentrum *b* in richtiger Weise benutzt werden soll, oder wenn wir den zugehörigen Begriff *B* mit dem gehörten Klangwort verbinden sollen. Es muss der früher erworbene Wortbegriff (*a*—*b*) erhalten sein, wenn die Schriftsprache ausgeübt werden soll. Es muss das optische Schriftbildcentrum α intakt sein, wenn geschrieben werden soll u. s. w. Sehen wir nun zu, welche Unterbrechungen der Bahnen

XIV.

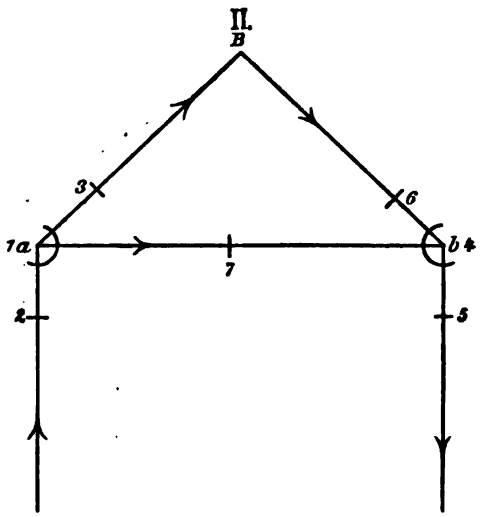


1) In den Figuren XII—XIV weicht Verfasser von den Zeichnungen Wernicke's insofern ab, als Wernicke stets für die Innervation von α durch den Wortbegriff beide Leitungsbahnen $a\,\alpha$ und $b\,\alpha$ in Anspruch nimmt, also z. B. Fig. XIV wie nebenstehend zeichnet. Es müsste demnach die Bahn $a\,\alpha$ eine doppelsinnige Leitung ermöglichen (siehe Fig. IX und X). Dies ist an und für sich möglich, da sie zum Associationsfasersystem gehört, aber es zwingt keine Thatsache aus der Pathologie zu dieser Darstellung. Es wäre vielleicht theoretisch das Schema am richtigsten dargestellt, wenn man annähme, dass beide Bahnen $a\,\alpha$ und $b\,\alpha$ doppelsinnig leiten, und wenn man stets, um die Abhängigkeit des Centrums α von dem vollen Wortbegriff $a\,b$ zu dokumentiren, bei allen Schematas, die auf Lesen und Schreiben Bezug haben, also bei Schema IX—XIV, beide Bahnen auszeichnete.



eintreten können. Wir wollen uns zunächst mit einfacheren Verhältnissen beschäftigen und die Störungen der Lautsprache ermitteln, ohne ihren Einfluss auf die Schriftsprache zu ermitteln. Es genügt dazu das Schema II.

Sehen wir von den Störungen, welche den Punkt *B*, d. h. die Summe unserer Begriffe treffen können, ab, so können folgende Fälle eintreten. Es kann 1) das in der Rinde des sensorischen Hirnes gelegene Klangbildcentrum *a* verletzt sein; 2) kann die zu diesem sensorischen Centrum führende periphere Nervenbahn des Acustic. unterbrochen sein; 3) kann die von diesem sensorischen Centrum ausgehende centripetale, dem Associationsfasersystem angehörende Bahn, welche zum »Begriff« *B* leitet, unterbrochen sein. Diese im sensorischen Anteil vorkommenden Störungen bezeichnen wir mit diesem Beiwort als »sensorische« Aphasien. Bei 1 ist das in den Ganglienzellen der Rinde gelegene Centrum *a* zerstört; wir unterscheiden diese Form deswegen durch das Beiwort »cortikal«. Bei 2 ist die zu dem Rindencentrum führende periphere Bahn zerstört; wir bezeichnen diese Läsion als eine »subcortikale«. Die Unterbrechung in 3 können wir dann in entsprechender Weise »transcortikal« benennen. In derselben Weise können ferner im motorischen Anteil der Hirnrinde Störungen vorkommen, welche wir »motorische« Aphasien benennen, und wir bezeichnen in analoger Weise 4) die Unterbrechung durch Zerstörung des in den Ganglienzellen der Rinde gelegenen Centrums der Sprachbewegungsvorstellungen *b* als »cortikale«, 5) die Unterbrechung der von diesem Centrum centrifugal nach der Peripherie leitende sogen. »motorische Sprachbahn« als »subcortikal«, und endlich 6) die Unterbrechung der von dem Centrum der Begriffe *B* zu diesem Centrum *b* führenden centrifugalen Associationsbahnen als »transcortikal«. Es ist dann noch 7) möglich eine Unterbrechung der Leitungsbahn $a—b$, welche von Wernicke als »Leitungsaphasie« bezeichnet wird. Es erscheint dieser Name richtiger als der von Kussmaul dafür gewählte der »Paraphasie«. Denn Paraphasie, d. h. Verwechseln der Worte, ist ein Symptom, welches auch, wie wir später sehen werden, ohne Unterbrechung dieser Bahn zu Stande kommen kann. Somit haben wir 7 Formen der Sprachstörung gewonnen.



1) cortikale sensorische Aphasie,
2) subcortikale sensorische Aphasie,
3) transcortikale sensorische Aphasie,
4) cortikale motorische Aphasie,
5) subcortikale motorische Aphasie,
6) transcortikale motorische Aphasie,
7) Leitungsaphasie.

Welches sind nun die klinischen Symptome, die bei jeder einzelnen Form zu Tage treten müssen?

Bei der cortikalen sensorischen Aphasie 1 ist das Centrum für die Erinnerungsbilder der gehörten Sprachklänge zerstört. Es wird also der Kranke das Gehörte nicht mehr verstehen können, er wird auch das Gehörte nicht nachsprechen können, wozu ja die Unversehrtheit der Bahn *a*—*b* gehört, aber er wird auf dem Wege von *B* nach *b*—motorische Sprachbahn spontan sprechen können. Doch schon hier macht sich das Symptom der Paraphasie geltend. Wie wir nämlich oben auseinandergesetzt haben, bleibt jede früher erlernte Fähigkeit von Einfluss auf die später erlernten. Es wird hier dieser Einfluss von *a* auf *b*, der die richtige Auswahl entsprechender Worte garantirt — und beim spontanen Sprechen auf dem Wege *B a b* (siehe oben) ausgeübt wird —, wegfallen, und so werden andere Worte als die beabsichtigten zu Tage kommen, oder es werden die Worte verstümmelt und falsch ausgesprochen, so dass sie sinnlos werden.

Bei der subcortikalen sensorischen Aphasie 2 werden wegen Unterbrechung der zu dem Klangbildcentrum *a* führenden Leitungsbahn ebenfalls die gehörten Worte nicht verstanden werden; es wird ebenso das Nachsprechen unmöglich sein, aber das spontane Sprechen wird ohne jede Störung vor sich gehen können, da ja die Bahnen *B a b* und *B b* frei sind. Diese Form ist es, für welche die von Kussmaul aufgestellte Bezeichnung »Sprachtaubheit« am besten passt, denn hier zeigt sich reine isolirte Sprachtaubheit, während Kussmaul mit diesem Namen die cortikale sensorische Aphasie bezeichnete, bei der, wie wir gesehen haben, die Sprachtaubheit komplizirt ist durch Paraphasie.

Bei der transcortikalen sensorischen Aphasie 3 werden zwar, da das Centrum *a* unversehrt ist, die Erinnerungsbilder der gehörten Sprachklänge auftauchen, aber sie werden nicht verstanden werden, da die Verbindung derselben mit dem Begriff *B* zerstört ist. Dagegen wird mechanisches Nachsprechen unter Verzicht auf das Verständnis der Worte möglich sein. Beim spontanen Sprechen wird aus den bei der cortikalen sensorischen Aphasie angeführten Gründen wegen Unterbrechung der Leitungsbahn *B a b* das Symptom der Paraphasie eintreten. Im übrigen aber wird, ebenso wie bei ersterer, der Wortschatz ein unbeschränkter sein.

Es muss noch betont werden, dass in Betreff der peripheren Nervenbahnen hier nur diejenigen Teile der Bahn des Acusticus resp. Opticus, sowie der »motorischen Sprachbahn« in Betracht kommen, welche innerhalb des Gehirns verlaufen, also die Bahn zwischen den in der Medulla oblongata liegenden Nervenkernen und der Endausbreitung dieser Nerven in der Grosshirnrinde. Ein ähnlicher Symptomenkomplex wie bei 1 und 3, der gleiche wie bei 2 wird auch entstehen können bei gewöhnlicher, durch Läsion des Gehörorgans resp. des von diesem abgehenden Nerven (— bis hinauf zu den Nervenkernen —) bedingter Taubheit. Es muss hierauf bei der Untersuchung geachtet werden. Denn es ist vielfach vorgekommen, dass solche Kranke zuerst für taub gehalten wurden. Charakteristisch dafür, dass diese Kranken zwar hören, das Gehörte aber nicht verstehen, ist eine Antwort, die in Gegenwart des Verfassers von einem Kranken dem zu ihm redenden untersuchenden Arzt gegeben wurde. Der Kranke sagte nämlich plötzlich, nachdem er einige Zeit zugehört hatte: »Sie reden wohl lateinisch zu mir!«

Bei der cortikalen motorischen Aphasie 4 ist das Centrum für die Sprachbewegungsvorstellungen zerstört und damit auch die Bahn zu den beim Sprechen verwendeten Muskeln durchbrochen. Es ist hier das Verständnis der gehörten Sprache vollkommen erhalten, dagegen ist vernichtet die Fähigkeit nachzusprechen, sowie die Fähigkeit spontan zu sprechen. Die Kranken verfügen gewöhnlich nur über ein einziges oder wenige mehr oder weniger sinnlose Worte.

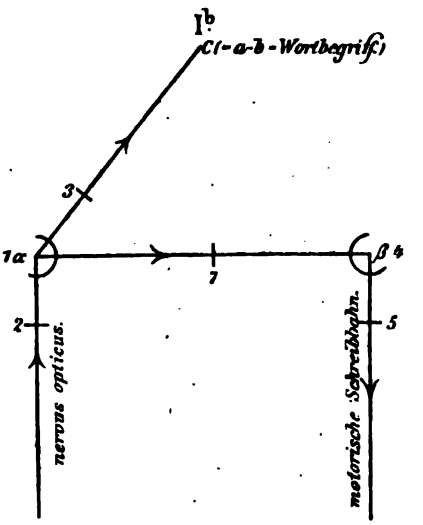
Bei der subcortikalen motorischen Aphasie 5 ist die motorische Sprachbahn durchbrochen. Es wird auch hier das Gehörte verstanden werden, aber es wird weder das Nachsprechen, noch das spontane Sprechen infolge dieser Unterbrechung möglich sein. Somit würden diese beiden Formen 4 und 5 in ihren Symptomen gleich sein, wenn nicht, wie wir später sehen werden, der Einfluss auf die Störungen der Schriftsprache ein verschiedener wäre. Doch giebt es noch ein von Lichtheim gefundenes Unterscheidungsmerkmal. Lichtheim nämlich versuchte festzustellen, ob die an motorischer Aphasie Leidenden die Worte, die sie nicht hervorbringen, innerlich erklingen lassen können. Er untersuchte auf die Weise, dass er sich angeben liess, wie viel Silben das Wort hätte. Er liess sich also von dem Kranken so viele Male die Hand drücken, als das auszusprechende Wort Silben hatte. Hierbei fand er, dass die Kranken mit cortikaler motorischer Aphasie diese Fähigkeit verloren hatten, während die mit subcortikaler motorischer Aphasie die Silbenzahl auf diese Weise angeben konnten. Die von Wernicke gegebene richtige Erklärung dieser Thatsachen beruht auf folgenden Erwägungen. Es ist klar, dass die Zerteilung eines Wortes in Silben eine Fertigkeit ist, welche erst dann gelernt wird, wenn das ganze Wort und damit der »Wortbegriff« vorhanden sind, und dass die Erlernung dieser Fertigkeit vermöge des Wortbegriffes

geschieht. Ist nun der Wortbegriff in irgend einem Teile vernichtet, so wird auch die Fähigkeit, ein Wort in Silben zu zerlegen, verloren gehen. Im vorliegenden Falle ist bei der cortikalen motorischen Aphasie der Wortbegriff in *b* zerstört und damit die Fähigkeit des Silbenzählens verloren gegangen, während bei der subcortikalen der Wortbegriff und damit das Silbenzählen erhalten ist.

Bei der transcortikalen motorischen Aphasie 6 ist die Hauptbahn für das willkürliche Sprechen, vom Centrum der Begriffe *B* nach dem Centrum der Sprachbewegungsvorstellungen *b* unterbrochen. Es ist deshalb das willkürliche Sprechen unmöglich. Wohl aber kann, da die Bahn Acusticus—*a*—*b*—motorische Sprachbahn unversehrt ist, Gehörtes nachgesprochen werden, wobei der Willensimpuls hierzu von *B* aus auf der Bahn *B a b* nach der motorischen Sprachbahn gelangt. Das Gehörte kann selbstverständlich verstanden werden.

Für die Formen der motorischen Aphasien muss in Analogie mit den Verhältnissen bei den sensorischen Aphasien ausgeschlossen werden, dass das Nichtvermögen zu sprechen auf einer Lähmung der Sprachmuskulatur beruht, ein Irrtum, der allerdings wohl nur selten vorkommen kann.

Wir kommen jetzt zur letzten Form, der Leitungsaphasie 7. Es ist die Leitungsbahn *a*—*b* unterbrochen. Das Verständnis der Sprache ist auf dem bekannten Wege möglich; das spontane Sprechen auf dem Wege *B*—*b*—motorische Sprachbahn ebenfalls, aber es wird beim Sprechen Paraphasie eintreten, da der Einfluss des Klangbildes *a* auf das Sprachbewegungsbild *b* durch Unterbrechung der Bahn *a b* aufgehoben ist; und diese Paraphasie wird sich auch schon beim Nachsprechen geltend machen müssen.



Damit hätten wir alle Möglichkeiten der die Lautsprache treffenden Störungen erschöpft und wir kommen jetzt zur Untersuchung der die Schriftsprache treffenden.

Wir benutzen zunächst das bekannte Schema der Schriftsprache I^a und vervollständigen dasselbe durch seine Verbindung mit dem »Wortbegriff« *a*—*b*, den wir der Einfachheit halber auf einen Punkt *C* reduziren. Wir erhalten so das Schema I^b. Auch diese Bahn für die Schriftsprache besitzt eine relative Selbständigkeit in der Richtung, dass Störungen im Lesen und Schreiben, welche nicht von denen der Lautsprache abhängig

sind, durch Unterbrechung der Bahn an verschiedenen Punkten vorkommen können. Allerdings sind es nie reine, nur auf die Schriftsprache beschränkte Läsionen, sondern sie sind stets mit anderen Sehstörungen, wie Hemiopie u. s. w., oder mit körperlichen Lähmungen verbunden. Wir nennen die Störungen des Lesens Alexie, die der Schrift Agraphie.

Sehen wir von den Unterbrechungen im Punkte *C*, deren Einfluss wir später kennen lernen werden, ab, so können wir ebenfalls theoretisch unterscheiden:

1) cortikale Alexie,
2) subcortikale Alexie,
3) transcortikale Alexie,
4) cortikale Agraphie,
5) subcortikale Agraphie,
7) Leitungsagraphie.

Ein in analoger Weise als transcortikale Agraphie 6 zu bezeichnende Unterbrechung kann nicht vorkommen, da eine Verbindungsbahn *C b* gar nicht existirt.

Es bewirkt nun die cortikale Alexie 1, bei der das Centrum der Erinnerungsbilder optischer Schriftzeichen zerstört ist, den Verlust der Fähigkeit zu lesen und das Gelesene zu verstehen, damit auch zugleich die Fähigkeit, spontan und auf Diktat zu schreiben und nach Vorlage zu kopiren.

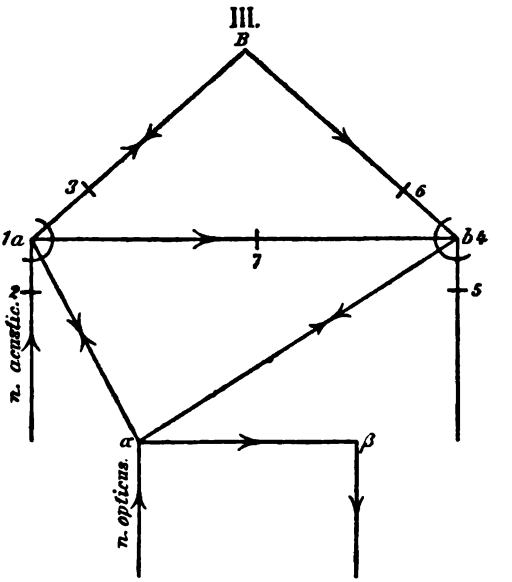
Bei der subcortikalen Alexie 2 ist die Bahn des N. opticus in ihrem Verlauf von den Kernen bis zur Grosshirnrinde an irgend einer Stelle unterbrochen. Es resultirt daraus der Verlust der Fähigkeit zu lesen und eine Vorlage nachzuzeichnen. Dagegen ist das spontane Schreiben und das Schreiben nach Diktat erhalten.

Bei der transcortikalen Alexie 3 ist die Bahn vom Wortbegriff nach dem Schriftbildcentrum α unterbrochen. Es ist demnach aufgehoben die Fähigkeit zu lesen und spontan, sowie nach Diktat zu schreiben, während eine Vorlage mechanisch nachgezeichnet werden kann.

Bei der cortikalen Agraphie 4 ist eine Vernichtung des Centrums für die Schreibbewegungsvorstellungen gedacht. Nun sind die Schreibbewegungen aber nicht nur an eine Muskelgruppe, etwa die der rechten Hand, gebunden; wir können vielmehr mit jeder Hand, mit den Füssen, selbst mit den Ellenbogen etc. schreiben, d. h. die Schriftbilder nachzeichnen. Es kann deshalb auch nie die isolirte Fähigkeit zu schreiben für den ganzen Körper verloren gehen, weil dann die Centra aller dieser Muskeln zerstört sein müssten. Wir bezeichnen daher als cortikale Agraphie denjenigen Zustand, bei dem durch eine Läsion der Hirnrinde die zum Schreiben notwendigen feineren Bewegungen der rechten Hand verloren sind. Es ist also das Schreiben und Kopiren mit der rechten Hand unmöglich, das Lesen dagegen erhalten.

Dasselbe gilt für die subcortikale Agraphie 5. Auch hier ist das Schreiben und Kopiren nur für die rechte Hand verloren gegangen, das Lesen erhalten.

Für die Leitungsagraphie 7 endlich gelten dieselben Erwägungen. Es besteht die Bahn α—β aus einer Summe von Einzelbahnen, welche von dem Schriftbildcentrum α nach den Rindencentren aller der Muskeln gehen, vermöge deren wir Schreibbewegungen machen können. Auch hier denken wir nur an eine Unterbrechung der zu dem Centrum für die rechte Hand gehenden Bahn, und es resultirt wiederum dasselbe Bild: erhaltene Fähigkeit zu lesen, Verlust der Fähigkeit mit der rechten Hand zu schreiben. Es besteht den Formen 4 und 5 gegenüber nur der Unterschied, dass die Bewegungen der rechten Hand hierbei vollständig erhalten sind, während, wie oben erwähnt, bei 4 und 5 die feineren, zum Schreiben notwendigen Bewegungen der Hand verloren sind. Die subcortikale Agraphie 5 kann sogar kaum gedacht werden ohne vollständige Parese resp. Lähmung des Armes.



Gehen wir jetzt über zur Erörterung derjenigen Störungen der Schriftsprache, welche die Lautsprache kombiniren, so werden wir dieselbe aus dem Schema III leicht ableiten können. Wir müssen dabei den früher erörterten Grundsatz festhalten, dass zum Lesen und Schreiben unbedingt der ganze Wortbegriff (a—b) erhalten sein muss, da wir stets buchstabirend diese Funktionen ausüben. Zum Verständnis des Gelesenen, sowie zum willkürlichen Schreiben ist ferner die Unversehrtheit der Verbindung zwischen Wortbegriff und Begriffscentrum B nötig. Um zu bezeichnen, dass eine Störung der Schriftsprache durch eine Läsion des Wortbegriffes an irgend einer Stelle bedingt ist, werden wir derselben das Adjektiv »verbal« beigeben.

Die cortikale sensorische Aphasie 1 bedingt durch Läsion des Wortbegriffes vollständige »verbale« Alexie und Agraphie. Erhalten ist nur das mechanische Kopiren nach Vorlage.

Die subcortikale sensorische Aphasie 2 bewirkt, da der Wortbegriff und die Verbindung desselben mit dem Begriffscentrum *B* erhalten ist, keinerlei Störung der Schriftsprache.

Bei der transcortikalen sensorischen Aphasie 3 ist zwar der Wortbegriff erhalten, jedoch die Verbindung des Klangbildcentrum *a* mit dem Begriffscentrum *B* aufgehoben. Infolge dessen kann zwar gelesen werden, aber ohne dass das Gelesene verstanden wird. Das Schreiben nach Vorlage ist ungestört, das Schreiben auf Diktat ebenfalls, geschieht aber ohne Verständnis des Gehörten, da die Bahn *a B* durchbrochen ist. Ebenso ist das spontane Schreiben möglich, aber hierbei wird sich eine Paragraphie geltend machen aus denselben Gründen, welche beim spontanen Sprechen bei dieser Leitungsunterbrechung Paraphasie bedingen. Es werden also die Buchstaben zwar richtig gezeichnet, es werden jedoch falsche Buchstaben gewählt, während bei der »verbalen« Agraphie statt der Buchstaben unverständliche Zeichen zu Papier gebracht werden.

Bei der cortikalen motorischen Aphasie 4 ist ebenfalls wiederum der Wortbegriff zerstört, und es resultirt in gleicher Weise, wie bei der cortikalen sensorischen Aphasie, vollständige »verbale« Alexie und Agraphie. Das mechanische Kopiren einer Vorlage ist erhalten.

Ebenso lässt die subcortikale motorische Aphasie 5 gleich der subcortikalen sensorischen Aphasie das Schreiben und Lesen vollkommen intakt, da zwar die motorische Sprachbahn unterbrochen ist, der Wortbegriff selbst aber und seine Verbindung mit dem Centrum der Begriffe *B* unversehrt besteht.

Bei der transcortikalen motorischen Aphasie 6 ist der Wortbegriff selbst erhalten, seine Innervation von dem Begriffscentrum aus aber in der Hauptbahn *B b* gestört. Es kann mit Verständnis gelesen werden, und da das Nachsprechen ungestört ist, kann auch fehlerfrei laut gelesen werden; in gleicher Weise kann auf Diktat fehlerfrei geschrieben werden, da die Bahn vom Acusticus durch *a* nach *b* und von hier durch α nach β erhalten ist. Selbstverständlich kann auch nach Vorlage kopirt werden. Das spontane Schreiben dagegen, zu welchem die Bahn vom Begriffscentrum *B* nach dem Wortbegriff unerlässlich ist, ist aufgehoben.

Bei der Leitungsaphasie 7 besteht wiederum eine Läsion des Wortbegriffes und in infolge dessen ist die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben aufgehoben. Es besteht »verbale« Alexie und Agraphie. Erhalten ist nur das Kopiren.

Es verdient zum Schluss hervorgehoben zu werden, dass in Bezug auf die Schriftsprache Zahlenzeichen sich stets anders verhalten als Buchstaben. Die ersteren entsprechen den übrigen Objektbildern, und es können unter Umständen Zahlenzeichen noch erkannt werden, wenn auch die übrigen Schriftzeichen nicht gelesen werden können.

Stellen wir jetzt die aus den einzelnen Läsionen unseres Schema III entstehenden Störungen der Laut- und Schriftsprache übersichtlich zusammen:

1) Cortikale sensorische Aphasie bewirkt:
   Verlust des Sprachverständnisses,
   Verlust des Nachsprechens,
   Verlust des Lesens,
   Verlust des Schreibens nach Diktat,
   Verlust der spontanen Schrift.
   Erhalten ist nur
   die Fähigkeit zu kopiren,
   die willkürliche Sprache,
letztere aber mit dem Symptom der »Paraphasie«.

2) Subcortikale sensorische Aphasie bewirkt:
   Verlust des Sprachverständnisses,
   Verlust des Nachsprechens.
   Erhalten ist dagegen:
   das spontane Sprechen,
   das Lesen,
   das Kopiren,
   das Schreiben nach Diktat,
   die spontane Schrift.

3) Transcortikale sensorische Aphasie bewirkt:
   Verlust des Sprachverständnisses,
   Verlust des Verständnisses für das Gelesene.
   Erhalten ist dagegen:
   das Nachsprechen ohne Verständnis,
   das Lesen ohne Verständnis,
   das Kopiren,
   das Diktatschreiben,
   die spontane Sprache,
   die spontane Schrift,
die letzteren beiden aber nur mit dem Symptom der Paraphasie und Paragraphie.

4) Cortikale motorische Aphasie bewirkt:
   Verlust des Nachsprechens,
   Verlust der spontanen Sprache,
   Verlust des Lesens,
   Verlust des Schreibens nach Diktat,
   Verlust der spontanen Schrift,
   Verlust der Fähigkeit, die Silbenzahl eines Wortes anzugeben.
   Erhalten ist nur:
   das Sprachverständnis,
   die Fähigkeit zu kopiren.

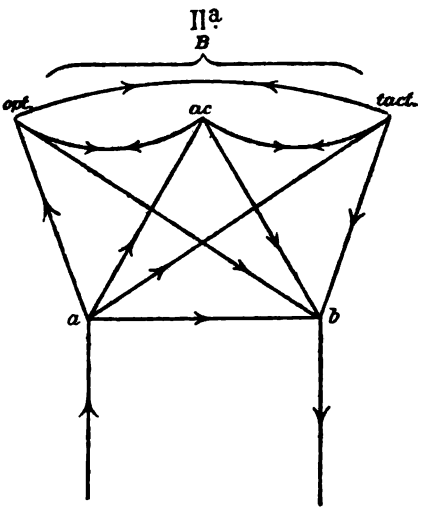
5) Subcortikale motorische Aphasie bewirkt:
Verlust des Nachsprechens,
Verlust der spontanen Sprache.
Erhalten ist dagegen:
das Lesen,
das Kopiren,
das Diktatschreiben,
die spontane Schrift,
die Fähigkeit, die Silbenzahl eines Wortes anzugeben.

6) Transcortikale motorische Aphasie bewirkt:
Verlust der spontanen Sprache,
Verlust der spontanen Schrift.
Erhalten ist dagegen:
das Nachsprechen,
das Sprachverständnis,
das Lesen, auch das Lautlesen,
das Kopiren,
das Diktatschreiben.

7) Leitungsaphasie bewirkt:
Verlust des Lesens,
Verlust des Diktatschreibens,
Verlust der spontanen Schrift.
Erhalten ist:
das Kopiren,
das Sprachverständnis,
das Nachsprechen,
das spontane Sprechen,
die letzteren beiden aber nur mit dem Symptom der Paraphasie.

Wir haben bei Schilderung der transcortikalen Aphasien stillschweigend angenommen, dass jedes Mal alle von *B* aus nach den Rindencentren *a* oder *b* führenden Bahnen zerstört sind. Nun besteht *B* selbst (Fig. II[a]) für jedes einzelne Objekt aus mehreren Komponenten und demnach die Bahnen *B a* oder *B b* aus mehreren Fasergruppen. Es ist nun auch möglich, dass nur eine dieser Fasergruppen leitungsunfähig ist. Ist z. B. nur die Gruppe der Fasern von der Endausbreitung des Opticus nach *b* leitungsunfähig, so wird eine Form der Aphasie resultiren, welche etwa folgendes Bild ergiebt: der Kranke wird spontan mit vollem Wortschatz sprechen können, eine Störung wird sich beim Sprechen nur bemerkbar machen, wenn er Objekte nach dem Gesichtseindruck allein benennen soll. Er wird zwar die Gegenstände sehen und auch über ihren Zweck resp. ihre Verwendung klar sein (da ja die Rinde selbst intakt ist, mithin keine Seelenblindheit vorhanden ist), aber das bezeichnende Wort wird er nicht aussprechen können. Kommt jedoch noch ein anderer,

von demselben Gegenstande ausgehender Eindruck hinzu, z. B. das Gefühl, so wird auf diesem intakten Wege der Name sofort gefunden resp. ausgesprochen werden können. Ein solcher Fall ist in der That in der Wernicke'schen Klinik beobachtet und unter der Bezeichnung »optische Aphasie« von C. S. Freund in einem Vortrag publizirt worden[1]). Uns erscheint diese Bezeichnung nicht zweckmässig, da sie zu Verwechselungen mit anderen Krankheitsbildern Anlass geben kann. Dagegen würde die Bezeichnung »optische transcortikale motorische Aphasie« in Anlehnung an die bisher von Wernicke gewählten Benennungen sofort die Stellung des Krankheitsbildes in dem Schema deutlich erkennen lassen.



Um die Richtigkeit aller bisherigen Erörterungen und aller aufgestellten Schemata und Symptomengruppen zu beweisen, ist es nun notwendig, zu zeigen, dass alle diese Krankheitsbilder in der That vorkommen. Dieser Beweis ist durch Hinweis auf Krankengeschichten oder durch Anführung solcher von Wernicke in seinem referirenden Aufsatz »Die neuen Arbeiten über Aphasie« (Fortschritte der Medicin 1886) erbracht worden, und zwar sowohl für die durch Läsionen des Schema III hervorgerufenen Krankheitsbilder, als auch für die selteneren, aus den Läsionen des Schema I^b hervorgehenden, also von Störungen der Lautsprache unabhängigen Störungen der Schriftsprache. Man findet diese beweisenden Krankengeschichten in den Werken und Aufsätzen von Kussmaul, Lichtheim, Wernicke, Hammond, Charcot, Pitres, Broadbent, van den Abeele und Anderen. Es genüge hier darauf verwiesen zu haben.

Bevor wir nun dazu übergehen, die Frage der Lokalisation dieser Störungen zu erörtern, sei noch einer von Grashey aus einem Krankheitsfalle abgeleiteten Form der Aphasie gedacht, welche auf nachweislichen Störungen des Gedächtnisses beruht, ohne dass das Schema III an irgend einer Stelle durchbrochen zu sein braucht. Es ist diese Form von ihm infolge ihrer Aetiologie »amnestische Aphasie« genannt worden, eine Name, der zwar von früheren Autoren schon für andere Formen der Aphasie gebraucht worden ist, aber am besten für diese von Grashey

1) Bisher nur im Referat zugänglich.

beschriebene eigenartige Störung passt. Sie beruht also auf einer Gedächtnisschwäche und charakterisirt sich dadurch, dass zwar der Kranke hört und versteht, auch vollkommen alles sprechen, lesen und schreiben kann; aber eine Störung der spontanen Sprache zeigt sich darin, dass der Kranke den Namen eines vorgehaltenen Gegenstandes nur so lange finden kann, als er den Gegenstand sieht, und auch dann nur dadurch, dass er, jeden Buchstaben einzeln aufschreibend, dieses Wort fixirt und dann abliest. Wird das Object entfernt und nach einiger Zeit wieder gezeigt, so erinnert sich ferner der Kranke nicht, es eben gesehen zu haben. Auch beim spontanen Sprechen findet er manches Wort nur dadurch, dass er, Buchstaben nach Buchstaben einzeln aufschreibend, dasselbe fixirt und dann abliest. Die Gedächtnisschwäche ist also so gross, dass der Kranke nicht nur vergisst, was er soeben erst gesehen hat, sondern dass seinem Gedächtnis von einem auszusprechenden Wort der erste gefundene Buchstabe wieder entschlüpft, wenn er den folgenden produzirt; er erreicht durch das Aufschreiben der Buchstaben das, was sein Gedächtnis nicht leisten kann, die Fixirung der bereits produzirten Buchstaben. Sind die Buchstaben fixirt, so kann er das Wort leicht aussprechen, er kann also ohne Störung lesen. Man wird in diesem Beispiele aus der Pathologie einen Beweis für den Satz finden, dass man stets buchstabirend liest und schreibt. Dass in diesem Falle eine Störung des Gedächtnisses vorlag, zeigte sich übrigens auch darin, dass diese scheinbare Sprachstörung in dem Masse zurückging, wie das Gedächtnis des Kranken sich besserte.

Wir kommen nun dazu, die einzelnen als möglich erörterten Unterbrechungen des Schemas im Gehirn zu lokalisiren.

Es muss hierbei zunächst darauf aufmerksam gemacht werden, dass alle die Sprache betreffenden Störungen in der linken Hemisphäre des Grosshirns lokalisirt sind. Es entspricht dies der bekannten Thatsache, dass wir gewöhnlich nur eine Körperhälfte, die rechte, zu allen feineren Verrichtungen einüben. Und es wird eine gerechtfertigte, auch durch die Erfahrung bewiesene Schlussfolgerung sein, dass bei allen den Menschen, die die feineren mechanischen Verrichtungen mit der linken Körperhälfte auszuüben sich gewöhnt haben, dass also bei Linkshändern die Funktion der Sprache von der rechten Hemisphäre abhängig ist und in dieser ihren Sitz hat. Wir hören zwar mit beiden Acusticis, aber nur in der, in der linken Grosshirnrinde befindlichen Endausbreitung des linken Acusticus lagern sich die Erinnerungsbilder der gehörten Wortklänge an. Wir sehen zwar mit beiden Opticis, aber nur die in der linken Grosshirnrinde befindliche Endausbreitung des linken Opticus mit den in ihr abgelagerten Schrifterinnerungsbildern ist mit dem Depôt der Klangerinnerungsbilder verbunden. Dieser letztere Satz wird auch dadurch gestützt, dass Alexie fast stets mit rechtsseitiger Hemiopie verbunden ist und nicht mit linksseitiger.

Am längsten anerkannt und durch Sektionen bewiesen ist die von Broca gefundene Lokalisation unserer »cortikalen motorischen Aphasie«. Es war der von Broca geführte Beweis, dass bei bestimmten Störungen der Sprache sich eine Läsion des Grosshirns an ganz bestimmter Stelle findet, die Grundlage der jetzt allgemein anerkannten Lokalisationslehre. Es befindet sich die nach ihm benannte Broca'sche Stelle im hintern Dritteil der I oder untern linken Stirnwindung.

In gleicher Weise ist durch Wernicke bekannt geworden die Lokalisation der »cortikalen sensorischen Aphasie«. Zerstörung der linken I- und einer Randzone der II-Schläfewindung ruft diese Symptomengruppe hervor.

Ebenfalls durch Wernicke bewiesen ist, dass die Verbindung dieser beiden Centren durch Associationsfasern, in unserem Schema die Bahn *a—b* durch die Insel hindurchgeht. Zerstörung dieses Gehirnteiles bewirkt die im Schema durch Unterbrechung der Leitungsbahn *a—b* hervorgerufene »Leitungsaphasie«.

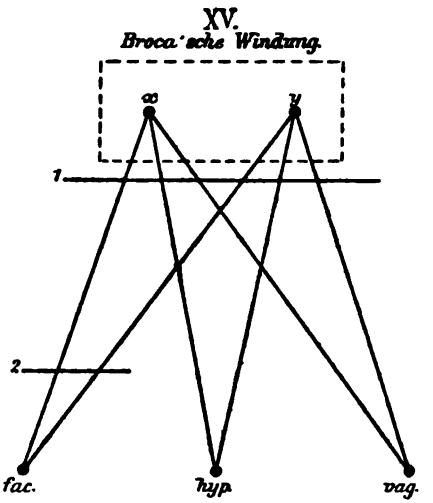
Nur für diese allerdings wichtigsten Formen existiren bisher beweisende Sektionsergebnisse. Die Existenz der übrigen Formen wird zunächst nur durch Krankengeschichten bewiesen, und wir müssen uns die Lokalisation derselben theoretisch konstruiren. Zum Teil liegt dies wohl daran, dass diese Formen isolirt sehr selten vorkommen und dass erst in den allerletzten Jahren auf ihr Vorhandensein geachtet und ihre Deutung gefunden worden ist. Kombinirt mit anderen Formen der Aphasie mögen sie häufiger zur Beobachtung kommen.

Die »subcortikale motorische Aphasie« ist, wie wir gesehen haben, bedingt durch eine Unterbrechung der von der Broca'schen Stelle *b* ausgehenden centrifugalen »motorischen Sprachbahn«. Wie bei diesem Symptomenbild je nach dem Sitze der Läsion an der einen oder andern Stelle der Bahn die totale Unmöglichkeit zu sprechen ersetzt werden kann durch Anarthrie, werden wir später sehen.

Die »subcortikale sensorische Aphasie« beruht auf einer Unterbrechung der zur Wernicke'schen Stelle (I-Schläfewindung und Randzone der II) führenden centripetalen Bahn des Acusticus zwischen Nervenkernen und Hirnrinde. Wir werden uns denken können, dass diese Störung leicht dadurch hervorgerufen wird, dass das weisse Marklager der I-Schläfewindung zerstört ist, ohne dass die Läsion die Ganglienzellen der Rinde selbst und ihre Verbindungen mit den übrigen Ganglienzellengruppen trifft.

Am schwierigsten ist es, für die »transcortikalen« Aphasien sich eine Lokalisation zu denken. Bei beiden Formen soll die Verbindung einer bestimmten Gruppe von Ganglienzellen der Hirnrinde mit mehr oder weniger allen übrigen Zellgruppen (*B*) innerhalb des weissen Marklagers unterbrochen sein, einzelne systematisch zusammengehörige Faserzüge in

demselben weissen Marklager dagegen intakt bleiben. Es ist nicht leicht, sich eine solche Möglichkeit vorzustellen, und da nach den bisher vorliegenden Krankengeschichten beide Störungen leicht sich bessern, so wird man die Meinung nicht von der Hand weisen können, dass es sich auch hier nur um Gedächtnisstörungen handelt, welche allerdings auf bestimmte Gebiete beschränkt sein müssten. Es würde dann bei der transcortikalen sensorischen Aphasie verloren sein das Gedächtnis für den Sinn der Worte, bei der transcortikalen motorischen Aphasie das Gedächtnis für die Aussprache derselben. Wohl aber muss zugegeben werden, dass partielle »transcortikale« Störungen, wie z. B. der vorher erwähnte



Fall, in denen also nur einzelne Fasersysteme lädirt sind, während der grösste Teil intakt geblieben ist, auf anatomisch nachweisbarer Ursache beruhen können.

Wir kommen jetzt noch einmal zur Erörterung der Verhältnisse bei der Unterbrechung der motorischen Sprachbahn (»subcortikale motorische Aphasie«), die wir oben nur angedeutet hatten. Um nämlich zu sprechen, müssen eine ganze Reihe von Muskeln, welche verschiedenen Nerven angehören, in Bewegung gesetzt werden. Die Kerne dieser verschiedenen Nerven, des Facialis, Hypoglossus, Vagus etc., liegen auf einem ziemlich grossen Raum in der Medulla oblongata zerstreut. Sie alle müssen mit dem Centrum der Sprachbewegungsvorstellungen (*b*), der Broca'schen Stelle, in Verbindung treten, und zwar müssen alle Nervenkerne in Verbindung gedacht werden mit dem Erinnerungsbild einer jeden einzelnen Sprachbewegung. Schema XV soll diese Verhältnisse vergegenwärtigen. Die Summe aller einzelnen Sprachbewegungsvorstellungen sei durch zwei

Repräsentanten derselben, x und y, dargestellt, die Menge der Nervenkerne durch drei mit *fac.*, *hyp.* und *vag.* bezeichnete Punkte. Dann stellt die Summe der von x und y nach den Kernen führenden Nervenfasern die motorische Sprachbahn dar. Man sieht nun leicht, dass die Masse der Fasern, welche dicht unter der Broca'schen Windung an einer Stelle des weissen Marklagers zusammenliegen, früher oder später sich in einzelne mehr weniger weit auseinanderliegende Bündel gliedern müssen, um sich mit den einzelnen Nervenkernen zu verbinden. Es findet hierbei, wie aus dem Schema leicht ersichtlich, eine Umlagerung der Fasermassen statt, so, dass jeder Nervenkern Fasern von jeder einzelnen Rindenzelle erhält. Eine Unterbrechung der motorischen Sprachbahn im weissen Marklager unterhalb der Broca'schen Windung, z. B. bei 1, wird wohl stets, da die Fasermassen hier dicht zusammenliegen, die gesamte Leitung unterbrechen und es wird Aphasie resultiren, d. h. die Unmöglichkeit zu sprechen. Je weiter aber nach den Kernen hin eine Läsion entsteht, desto leichter wird es vorkommen, dass nur einzelne Faserzüge von derselben getroffen werden, andere unversehrt bleiben, da ja die Fasermassen sich in auseinanderliegende Bündel getrennt haben. Liegt die Läsion nahe den Kernen, z. B. bei 2, so wird es vorkommen können, dass nur die zu einem oder mehreren Kernen führenden Fasern zerstört sind, während die zu anderen Kernen führenden noch funktioniren. Es wird dann jede Sprachbewegungsvorstellung noch verbunden sein mit einigen der Nerven und Muskeln, welche in Thätigkeit gesetzt werden müssen, um das entsprechende Wort auszusprechen, während andere Nerven und Muskeln, die eigentlich mit thätig sein müssten, ausser Funktion sind. Wenn jetzt ein Wort ausgesprochen werden soll, so wird dies noch teilweise möglich sein, und zwar, da nicht alle nötigen Muskeln funktioniren, in der Art, dass das Wort undeutlich und schwerfällig gesprochen wird, d. h. es wird statt der Aphasie Anarthrie eintreten. Dem Wesen nach bleibt es jedoch eine subcortikale motorische Aphasie.

Es möge endlich noch auf den Umstand aufmerksam gemacht werden, dass die Innervation der linken motorischen Sprachbahn genügt, um die zum Sprechen nötigen beiderseitigen Muskeln in Thätigkeit zu versetzen. In welchen Verhältnissen das begründet ist, kann nur auseinandergesetzt werden, wenn man den ganzen anatomischen Verlauf der in der Flechsig'schen Pyramidenbahn enthaltenen motorischen Sprachbahn schildert. Hierauf einzugehen, liegt unserm Thema fern und würde zu weit führen.

Es erübrigt nur noch zu erwähnen, dass alle Störungen der Laut- und Schriftsprache einer Restitution zugänglich sind. Um dies für die cortikalen Störungen zu ermöglichen, müssen andere, bisher zu diesem Zweck nicht benutzte Ganglienzellen der Hirnrinde in Funktion treten. Es geschieht dies meist in der Art, dass nun die analogen Zellgruppen der rechten Hemisphäre der Sprachfunktion dienstbar gemacht werden.

Einen schlagenden Beweis hierfür bietet eine Krankengeschichte, die sich bei Wernicke findet. Nachdem infolge eines die linke Hemisphäre treffenden Insultes die Sprache verloren war, restituirte sich die Fähigkeit zu sprechen in gewisser Zeit. Sie ging erst wieder und nun bis an das Lebensende verloren, als noch ein Insult hinzutrat, welcher, wie die Sektion bewies, die rechte Hemisphäre an entsprechender Stelle getroffen hatte.

326.

(Innere Medicin No. 109.)

Ueber Nasen-Syphilis.

Von

Dr. Paul Michelson

in Königsberg i. Pr.

Zu denjenigen Manifestationen des syphilitischen Krankheitsprozesses, welche im Laienpublikum ganz besonders gefürchtet werden, gehören die spezifischen Affektionen der Nasenhöhle.

Wenn man gewissen Angaben trauen darf, reicht die Kenntnis derselben bis in das graue Altertum zurück. So sollen nach Fabry (1) in den über 2600 Jahre vor Christi Geburt verfassten Schriften des chinesischen Kaisers Hoangty starke Schwellungen, Coryza, Ulcerationen, Ozaena und teilweise oder vollständige Zerstörung der Nase unter den Folgezuständen eines virulenten Geschwürs der Genitalien angeführt sein.

Klar erkannt wurde jedenfalls der Zusammenhang zwischen Syphilis und Nasenleiden nach dem während des Kriegszuges Karl's VIII. von Frankreich nach Neapel im Jahre 1495 unter den kriegführenden Heeren erfolgten Ausbruch der venerischen Pest.

Dies zu erhärten, sind u. a. folgende Citate aus mittelalterlichen Schriftstellern (2) geeignet:

»... labia quibusdam consumpta sunt, quibusdam nasus, quibusdam oculi, aliis pudenda tota« (Fracastor).

»Quia vero nasus amissus totam hominis faciem quantumcunque formosam deformat: ideo de cura ulcerum, pustularum et apostematum nasi deberem esse prolixior« (Benedictus).

»Qui affectum Gallicum per os recipiunt, exulcerationem in faucibus ac palato contrahunt. Et quandoque pars illa putrescit, et ad nares pervenit, et quod bibitur vinum per nares exit, nonnullisque nasus ulceratur, ac decidit, et in lingua pustulae fiunt« (Brassavolus).

»Et apparet quandoque alcola in ore, et corroditur urea et nasi cartilago, et trachea arteria, et ut plurimum moriuntur« (Maynardus).

»Oculos, manus, nares et pedes, aliasque corporis partes ablatas vidimus« (Alexander Benedictus).

Die durch Formveränderung der äussern Nase bedingte Verunstaltung der Gesichtszüge der unglücklichen Kranken bildete einen nicht gerade sehr passend gewählten Lieblingsgegenstand des Scherzes unter den Dichtern und Satyrikern der damaligen Epoche (3); sie gilt im Volksmunde noch heute als das Kainszeichen der überstandenen Syphilis.

Auch den Aerzten der vorrhinoskopischen Zeit war die sogenannte »Ozaena syphilitica« eine unheimliche Krankheit. Erst in ihren vorgeschrittensten Stadien diagnostizirbar, widerstand sie nicht selten der alleinigen Anwendung einer spezifischen Allgemeinbehandlung. Zur Erfüllung der für eine frühzeitigere Erkenntnis und für eine rationelle Lokaltherapie erforderlichen Vorbedingung, dass das Naseninnere dem Gesichtssinn erschlossen wird, bedurfte es erst der Einführung neuerer Untersuchungsmethoden.

Wie sich unter deren Einfluss unsere Erfahrungen über Entwicklung. Verlauf und zweckmässigste Behandlungsart der Nasen-Syphilis gestaltet haben, will ich heute vor Ihnen, meine Herren, zu erörtern versuchen und meine Ausführungen in der Weise beginnen, dass ich aus der Zahl der eignen Beobachtungen ein paar einigermassen charakteristische Fälle herausgreife und Ihnen vorführe. Es sollen dann die betreffenden Krankengeschichten den Ausgangspunkt für die weiteren Darlegungen abgeben.

Ens., ein 29jähriger Schneider, hatte seit einigen Wochen über Verstopfung der Nase, verbunden mit Absonderung eitriger, zum Teil mit Blut und Borken untermischter Massen und ganz besonders über einen ausschliesslich in der rechten Supraorbitalgegend lokalisirten Kopfschmerz zu klagen, der am Tage nicht sehr erheblich war, sich in den Abendstunden steigerte und erst kurz vor dem Einschlafen nachzulassen pflegte.

Patient machte im Jahre 1883 »wegen Halsschmerzen« eine vierwöchige Schmierkur im Militärlazarett durch. Ein Jahr später verheiratete er sich. Seine Frau und beiden Kinder sind gesund.

Ich sah den mir durch Herrn Dr. Ihlo überwiesenen Patienten am 17. November 1886 zum ersten Mal und fand einen schwächlich gebauten Mann von blasser Gesichtsfarbe. Aeussere Nase, besonders deren rechte Hälfte, geschwollen, auf Druck etwas empfindlich; ihre Haut nicht gerötet. Foetor mässigen Grades. Sprache von nasalem Timbre. Riechvermögen für stärker riechende Substanzen erhalten. Im Vestibulum der rechten Nasenhälfte harte, festhaftende Borken. Auch nach ihrer Entfernung ist der Einblick in die hinteren Partien der Nasenhöhle durch Schwellung des vordern Teils der dem Septum dicht anliegenden untern

Muschel verhindert. Auf Einlegen eines mit Mentholöl getränkten Wattebausches lässt diese Schwellung etwas nach, und nachdem ausserdem eine gewisse Kompression mittels einer ösenförmig endenden Nasensonde ausgeübt ist, kommt an der medialen Fläche der untern Muschel und ebenso an der gegenüberliegenden Partie des Septum cartilagineum eine tiefe Ulceration zu Gesicht. Wie weit sich die betreffenden Geschwüre nach rückwärts erstrecken, ist zuvörderst nicht eruirbar. — Am übrigen Körper nichts Bemerkenswertes.

Die eingeleitete Behandlung bestand in einer Inunctionskur bei gleichzeitigem Jodkaliumgebrauch. Oertlich: Abweichen der Borken mit in desinfizirende Flüssigkeiten getauchten Tampons und Jodoforminsufflation. Unter dieser Therapie war bereits am 6. Tage die Abschwellung der rechten untern Muschel so weit vorgeschritten, dass eine bessere Uebersicht wie vordem möglich wurde, und zwar zeigte jetzt der, der untern Muschel gegenüberliegende Teil des Septum eine ca. 3 cm lange, 3 bis 4 mm breite ulceröse Furche; an der medialen Fläche der rechten untern Muschel und den Bedeckungen des der Besichtigung zugängigen Teils der rechten mittlern Muschel ausgedehnte, aber unregelmässig begrenzte Ulcerationen. Die subjektiven Beschwerden hatten sich bereits erheblich gebessert; in specie war der Kopfschmerz nach den Worten des Patienten »wie weggewischt«.

Im Verlaufe der bis zum 10. Januar 1887 fortgesetzten Kur vernarben die Geschwüre allmählich, am Septum mit Hinterlassung einer deutlichen Depression, während die rechte untere und mittlere Muschel unter meinen Augen rapide atrophiren und die rechte Nasenhälfte infolge dessen abnorm geräumig wird. Kontrolluntersuchungen am 22. November 1887 und 2. August 1888 lehren, dass dieser Zustand Beschwerden nicht hervorruft.

Der wesentliche Inhalt einer zweiten Beobachtung lautet:

Herr L., ein 37jähriger, kräftig gebauter, aber etwas blass aussehender Kaufmann aus Westpreussen, war im Winter 1873/74 syphilitisch infizirt und mit Jodkalium, sowie mit einer Zittmannkur behandelt worden. Vom Arzte für völlig wiederhergestellt erklärt, verheiratete er sich bereits 1875 und wurde Vater von fünf gesunden Kindern; auch seine Frau blieb gesund.

Im letzten Jahre hatte sich eine mit Verstopfung, reichlicher eitriger Absonderung und Verschlechterung des Riechvermögens einhergehende Nasenaffektion eingestellt. Durch die in der Heimat angewandten medikamentösen Ausspülungen mittels der Nasendusche war der Zustand nicht im geringsten gebessert. In den letzten Monaten kamen noch mässige Schluckbeschwerden hinzu. Auch klagte Patient, dass er beständig die Empfindung habe, »als ob ihm der Zapfen im Wege sei«. Migräneanfälle, an denen er seit seinem 15. Lebensjahre gelitten hatte, traten häufiger als früher und jetzt vorzugsweise rechtsseitig auf.

Herr Professor Naunyn, bei dem Patient Rat gesucht hatte, war so gütig, ihn an mich zu adressiren.

Am 17. April 1884 wurde folgender Befund erhoben: Aeussere Nase sieht etwas gedunsen aus, ist nirgend druckempfindlich, ihre Hautfarbe unverändert. Sprache von leicht nasalem Beiklange.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt: Diffuse Schwellung der rechten untern Muschel, polypoide Degeneration des vordern Endes der mittlern Muschel. Dasselbe hängt als beinahe haselnussgrosser, mit einem etwas grobkörnigen Integument versehener Tumor in das Atrium des mittlern Nasenganges hinab. In der linken Nasenhälfte findet sich an der Mucosa septi eine dicht hinter dem Vestibulum beginnende, in Höhe der untern Muschel von vorn nach hinten laufende, etwa $2^1/_2$ cm lange, nur wenige Millimeter breite Ulceration. Die Abtastung der pathologisch veränderten Partien der Nasenhöhle mit der Sonde weist nirgend ein Freiliegen der knorpeligen, resp. knöchernen Unterlage nach.

Bei der Inspektion der Mundhöhle fällt eine Formveränderung des Zäpfchens auf. Dasselbe erscheint dünner, seine Basis breiter, seine Spitze schmäler, als unter normalen Verhältnissen. Die Schleimhaut der Uvula und ihrer nähern Umgebung ist sammetartig gerötet. Nach Abziehen des Palatum molle mit dem Voltolini'schen Gaumenhaken kommt in der Mitte der hintern Pharynxwand eine rundliche retikuläre, fast 50-Pfennigstückgrosse Narbe zu Gesicht. Durch Rhinoscopia posterior wird festgestellt, dass die pharyngeale Fläche des Zäpfchens ihrer ganzen Ausdehnung nach ulcerirt ist.

Die Exploration des übrigen Körpers ergiebt nichts Bemerkenswertes.

Patient, der genötigt ist, bereits am nächsten Tage nach Hause zurückzureisen, wird aufgefordert, die ihm bereits von Herrn Naunyn verordnete Jodkaliumlösung einige Wochen hindurch anzuwenden und sich dann wieder vorzustellen. Als er nach Gebrauch von 54 g Jodkali am 11. Juni 1884 zum zweiten Mal untersucht wird, sind die Ulcerationen an der Scheidewand und am Zäpfchen überhäutet, die rechte untere Muschel kaum noch geschwollen und selbst das vordem so hochgradig hypertrophische vordere Ende der rechten mittlern Muschel wesentlich verkleinert, die äussere Nase viel schlanker als früher. Nunmehr wird eine Inunctionskur eingeleitet und während derselben in zwei Sitzungen der an der mittlern Muschel noch bemerkbare Rest von polypoider Wucherung auf galvanokaustischem Wege zerstört.

Zwei Jahre später — am 20. Mai 1886 — hatte ich Gelegenheit, mich davon zu überzeugen, dass der Erfolg der Behandlung ein dauernder geblieben ist.

Als ein drittes und letztes Paradigma mag der folgende Fall dienen:

Frau Cl., abgeschiedene Handelsfrau, 58 Jahre alt, hat früher oft an Schnupfen gelitten; ihr Riechvermögen ist seit Jahren abgestumpft, doch vermochte sie bis zu der jetzigen Erkrankung intensivere Gerüche, wie z. B. den des Petroleums, zu perzipiren.

Von anamnestischen Momenten, die für die Annahme eines syphilitischen Infektes sprechen, wird nur ermittelt, dass das im Jahre 1872 geborene letzte Kind der Patientin faultot zur Welt kam und dass sie schon vorher ein Mal — wann, weiss sie sich nicht zu erinnern — einen Abort durchgemacht hatte.

Seit etwa fünf Wochen war bei Frau Cl. Undurchgängigkeit der Nase und eine so kopiöse Sekretion übelriechenden Eiters eingetreten, dass derselbe beim Bücken förmlich hinaustroff. Im Beginn der Erkrankung soll auch eine Anschwellung der rechten Backe und ein Gefühl von »Vertotung« in den Zähnen vorhanden gewesen sein.

Als ich die Patientin am 12. Oktober 1887 zum ersten Mal sah, klagte sie ausser über die soeben erwähnten Krankheitserscheinungen über Brennen und Klopfen in der rechten Gesichtshälfte, über Hitzegefühl, das sich besonders abends einstellt, und darüber, dass sie in letzter Zeit jede Nacht zwischen 1 und 4 Uhr durch heftige allgemeine Kopfschmerzen wachgehalten sei.

Aeussere Nase nicht geschwollen, jedoch ebenso wie die rechte Oberkiefergegend auf Druck etwas empfindlich. Sprache näselnd. Riechvermögen fehlt. Starker Foetor ex naribus.

Nach Entfernung der im Naseneingang angesammelten Borken lässt die rhinoskopische Inspektion eine erhebliche Intumescenz der vorderen Enden beider unteren Muscheln erkennen. Trotz Cocaineinpinselung und Sondenkompression ist es nicht möglich, einen für den Durchblick in die rückwärtigen Abschnitte genügenden Raum freizuhalten.

Das Gebiss der Patientin ist sehr defekt; rechts oben sind die beiden vorderen Molaren und der laterale Schneidezahn kariös; aus der Alveole des medialen Schneidezahnes quillt Eiter; in ihrer Tiefe steckt ein kleiner Sequester.

Pharynxschleimhaut gerötet, trocken; Rhinoscopia posterior wegen zu grosser Reflexerregbarkeit unausführbar. Am übrigen Körper nichts Erwähnenswertes, besonders keine auf Syphilis zu beziehenden Symptome.

Es bleibt vorläufig zweifelhaft, ob man es mit einem Empyem der rechten Highmorshöhle oder mit einer luetischen Rhinitis zu thun habe. Verordnet werden 2, später 3 g Jodkalium pro die. Unter dem Gebrauch dieses Medikaments findet bis zum 8. November ein allmähliches Nachlassen der Gesichts- und Kopfschmerzen statt. Auch die Eiterabsonderung aus der Nase verringert sich, während der Foetor unverändert bleibt. Zugleich ist etwas Abschwellung der unteren Muscheln zu konstatiren.

Durch die hiermit in vollständigerer Weise ermöglichte rhinoskopische Untersuchung wird nachgewiesen, dass am hintern Teile des Septum links sich ein umfangreiches rundliches, mit Gewebsfetzen bedecktes Ulcus befindet, in dessen Grund die Sonde auf blossliegenden Knochen stösst; an der korrespondirenden Stelle der rechten Nasenhälfte bei Berührung leicht blutende Granulationen.

Es gelingt, mit der Sonde den vordern Rand eines Sequesters in die linke Nasenhöhle hineinzuhebeln und dann das unregelmässig geformte, platte, in seiner grössten Ausdehnung etwa 12 mm messende Knochenstück mittels einer mit Nasenabbiegung versehenen schlanken Kornzange unter mässiger Blutung zu extrahiren. Dasselbe sieht grob-porös, wie wurmstichig aus. Zwei Tage später wird ein neues nekrotisches Stück des Vomer entdeckt und, da es zu gross ist, um sich in toto entfernen zu lassen, nach vorgängiger Zerbröckelung in mehrere Fragmente mit der Schäffer'schen Zange aus der linken Nasenhälfte herausbefördert.

Vollkommene Beseitigung aller Krankheitserscheinungen — jedoch natürlich mit Hinterlassung einer umfangreichen Perforation im knöchernen Septum — unter einer bis Ende Dezember fortgesetzten antisyphilitischen Allgemein- und geeigneter örtlicher Behandlung.

An der Hand der soeben mitgeteilten Beobachtungen lassen sich die Umrisse des Krankheitsbildes der Rhinitis syphilitica ulcerosa etwa folgendermassen skizziren:

Bei Personen, aus deren Anamnese mehr weniger sichere Anhaltepunkte für eine vor Jahren erfolgte syphilitische Ansteckung zu gewinnen sind, machen sich die Erscheinungen eines Nasenleidens bemerkbar. Für einen hartnäckigen katarrhalischen Schnupfen gehalten, erweckt diese Erkrankung ernstere Besorgnisse erst, sobald neben der profusen, purulenten, oft hämorrhagisch gefärbten, in der Regel mit Borken untermischten Sekretion totale oder fast totale Undurchgängigkeit, gedunsenes Aussehen der äussern Nase, näselnder Sprachklang, Verlust oder doch erhebliche Abnahme des Riechvermögens, diffuser Kopfschmerz, in dem Verbreitungsbezirk einzelner Gesichtsnerven lokalisirte neuralgische Schmerzen, Beeinträchtigung von Appetit und Schlaf, eventuell Fiebererscheinungen oder gar Foetor sich einstellen.

Tritt der Patient in diesem Krankheitsstadium in Behandlung, so werden durch die rhinoskopische Untersuchung Ulcerationen ermittelt, die ihren Sitz vorzugsweise an der Nasenscheidewand haben und daselbst nicht selten furchenförmig in sagittaler Richtung verlaufen. Der Grund der tieferen Geschwüre ist mit Granulationen angefüllt oder von missfarbenen sphacelösen Gewebstrümmern bedeckt und stösst die Sonde im letztern Fall auf freiliegenden nekrotischen Knorpel oder Knochen. Neben diesen Geschwürsprozessen bestehen Schwellungszustände an den Muscheln,

zuweilen sogar im Charakter polypoider Hyperplasien. Bemerkenswert ist die Resistenz der infiltrirten Gewebe.

Unter entsprechender Behandlung heilen oberflächlichere Ulcerationen ohne erkennbare Narbenbildung, tiefere mit Hinterlassung von Depressionen, an denen die Schleimhaut ihren normalen Glanz und ihre normale Feuchtigkeit eingebüsst hat, umfangreichere Nekrosen mit entsprechenden Defekten. Die Involution vorher intumescirter Muscheln kann zu hochgradiger Atrophie führen, welche ihrerseits wieder eine abnorme Weite der Nasenhöhle zur Folge hat.

Was nun zuvörderst die Häufigkeit der Nasensyphilis anbetrifft, so besteht eine scheinbare Disharmonie zwischen den statistischen Angaben der Kliniker und denen der Anatomen. Unter Jullien's (4) 237 Fällen von tertiärer Lues zählte Mauriac 54 Fälle von »pharyngo-nasaler Syphilose«. Dagegen traf Willigk (5) bei 218 Obduktionen mit syphilitischen Erscheinungen verstorbener Patienten nur in 2,8 % der Fälle Läsionen der Nase an. Diese Differenz erklärt sich indes, wenn man berücksichtigt, dass vollkommenes Unerkanntbleiben einer luetischen Rhinitis während der ganzen langwierigen Dauer ihres Verlaufs in neuerer Zeit doch zu den grössten Ausnahmen gehören dürfte und dass die gegen das Nasenleiden angewandte spezifische Allgemeinbehandlung nicht nur diesem selbst zu statten kommt, sondern auch etwaige gleichzeitig vorhandene syphilitische Affektionen anderer Organe zu heilen, dem Auftreten weiterer Symptome vorzubeugen vermag.

Unbegründet ist die Behauptung der Antimerkurialisten, die Quecksilberbehandlung prädisponire im Gegenteil zu jenen Aeusserungen der Diathese, die man unter der Bezeichnung »Tertiärerscheinungen« zusammenzufassen pflegt. Das lässt sich gerade auch auf dem hier in Rede stehenden Krankheitsgebiete erweisen.

In Schuster's 23 Fällen von gummöser Rhinitis (7, 9, 10) fehlen 7 Mal nähere Angaben über die früher durchgemachte Behandlung; von einem 8. Patienten heisst es nur, er habe in letzter Zeit viel Jod genommen. Dass die übrigen 15 sämtlich vor dem Erscheinen der Nasensyphilis mehr weniger energische Merkurialkuren durchgemacht haben, ist bei der Natur des Aachener Materials nicht weiter auffällig.

Eine aus meinen eignen Fällen abgeleitete Statistik liefert ganz andere Ergebnisse. Von den 20 an tertiärer Syphilis der Nasenhöhle, resp. des Nasenrachenraumes erkrankten Personen, über welche ich genauere Notizen besitze, sind nur 2 in nachhaltigerer Art mit Merkur behandelt. Nicht mehr als eine kurzdauernde Inunktions-, Sublimatinjektions- oder eine Zittmannkur machten durch: 9 Personen. Ebenfalls 9 Mal, also in nahezu der Hälfte sämtlicher Fälle, stellten die Patienten

mit Bestimmtheit in Abrede, sich jemals einer spezifischen Allgemeinbehandlung unterzogen zu haben.

Von 15 Kranken Mauriac's (11) blieb nur einer vor Beginn der »pharyngo-nasalen Syphilose« absolut, zwei andere aber (die nur je 1 Liter Liquor van Swieten einnahmen) fast unbehandelt, 6 machten eine »unvollständige«, 6 andere eine ausreichende »methodische« Behandlung durch.

Wie lange nach der Infektion entwickeln sich die schwereren Formen der Nasensyphilis?

Mauriac sah bei einem Patienten schon 7 oder 8 Monate nach der Ansteckung Nekrose der Nasenknochen; in Schuster's 23 Fällen traten die Erscheinungen 3 Mal 1 Jahr nach stattgehabter Infektion auf; in meinen eignen Fällen betrug die geringste Zwischenzeit zwischen Primäraffekt und Erkrankung der Nase 2 Jahre.

Eine Zusammenstellung von im Ganzen 58 Fällen Mauriac's, Schuster's und des Verfassers ergiebt: Einigermassen präzise Angaben über die Zeitdauer zwischen Infektion und tertiärer Nasen- resp. Nasenrachenraum-Syphilis fehlen in 16 Fällen. Bei den übrigbleibenden 42 betrug dieses Intervall:

1 Jahr	oder weniger	in	4 Fällen
1— 2 Jahre		„	6 „
2— 3 „		„	11 „
3— 4 „		„	1 Fall
4— 5 „		„	1 „
5— 6 „		„	1 „
6— 7 „		„	3 Fällen
7— 8 „		„	2 „
8— 9 „		„	2 „
10—15 „		„	10 „
15—19 „		„	1 Fall.

Nach vorstehender Statistik scheint es, dass die Gefahr einer Erkrankung an syphilitischen Ulcerationsprozessen der Nase und des Nasenrachenraumes in der Zeit vom 1.—3. Jahr nach der Ansteckung am grössten ist. Bei der Hälfte der beobachteten Personen kommt das Leiden während dieser Periode zum Ausbruch, und zwar erkrankt etwa der 4. Teil vom 7. Monat bis zum Abschluss des 2. Jahres, ein zweites Viertel in der Zeit vom 2.—3. Jahr nach der Ansteckung. Ein drittes Viertel etwa erkrankt in der Zeit vom 3.—10. Jahr, ein viertes vom 10.—15. Jahr, später als 15 Jahre post infectionem nur ein einziger Patient.

Es ist von Interesse, hiermit zu vergleichen, was Naunyn (12) über die Zeitdauer zwischen der Ansteckung und dem Auftreten syphilitischer Erkrankungen des Nervensystems unter Zugrundelegung einer sehr um-

fangreichen Kasuistik ermittelt hat. Dieselben entwickeln sich am häufigsten im 1. Jahr nach der Infektion; dann nimmt ihre Häufigkeit von Jahr zu Jahr ab. Vom 11. Jahr nach der Infektion an bis zum 15. Jahr werden diese Erkrankungen sehr selten und auf die ganze Zeit nach dem 15. Jahr entfallen nur noch höchstens 10 % der Gesamtzahl. Ob bei diesen 10 % nicht auch noch die Infektion absichtlich zurückdatirt sei oder vielleicht eine übersehene Reinfektion mitgespielt habe, lässt Naunyn dahingestellt.

Die noch heute vielfach verbreitete Annahme, dass der Ausbruch der sogenannten Tertiärsymptome im allgemeinen erst 10, 20, 30 Jahre nach der Ansteckung erfolgt (vergl. z. B. A. Wolff [13], S. 13), ist hiernach irrtümlich.

Einen wesentlich andern Charakter als die bei unseren bisherigen Erörterungen ausschliesslich in Betracht gezogenen Formen luetischer Nasenaffektion bieten die in der Periode der universellen makulösen und papulösen Exantheme, im sogenannten Sekundärstadium der Syphilis zu beobachtenden Rhinitiden dar. Nach den Angaben der Lehrbücher sollen sich dieselben entweder durch einfache Hyperämie mit vermehrter Sekretion oder durch Bildung von Plaques der Nasenschleimhaut dokumentiren — erythematöse und papulöse Nasensyphilis.

Die erstere Form ist ihren Erscheinungen nach von einer einfachen katarrhalischen Coryza nicht differenzirbar. Was die papulöse Nasensyphilis anbelangt, so wurden ein oder das andere Mal bei Patienten, die sich im Sekundärstadium der Lues befanden, Erosionen im Vestibulum nasi von mir beobachtet. Dass dieselben aus zerfallenen Papeln hervorgegangen sein mögen, wäre um so eher denkbar, als die Auskleidung des Vorhofs ihrer histiologischen Struktur nach mit der Haut übereinstimmt und syphilitische Papeln an der äussern Umrandung der Nasenlöcher und den benachbarten Partien der Gesichtshaut nicht allzu selten sind. Aehnliche Erosionen, geschweige denn wirkliche Plaques habe ich an den mit echter Schleimhaut überzogenen Teilen der Nasenhöhle nie gesehen.

Davasse und Deville (14) fanden angeblich bei 186 sekundärsyphilitischen Frauen 8 Mal breite Kondylome der Nasenhöhle, Bassereau (15) dagegen bei 110 Patienten männlichen Geschlechts nur 2 Mal Kondylome »am Rande der Nasenlöcher«. Mackenzie's (3) Erfahrungen stimmen, wie er sagt, vielmehr mit denen des letztern Autors überein, und auch Moldenhauer (16) hält es für noch nicht festgestellt, dass in der Nasenhöhle Plaques vorkommen.

Anatomische Beobachtungen über die Frühformen der syphilitischen Nasenaffektion liegen nicht vor, meines Wissens nicht einmal über die so häufige Coryza der hereditär-luetischen Neugeborenen.

Bezüglich der jedenfalls sehr viel wichtigeren Spätformen ergiebt sich aus den Untersuchungen Sänger's (9 und 10) und Eugen Fränkel's (17), dass deren anatomisches Substrat anfänglich in der Regel eine, in einem oder mehreren grösseren Herden erfolgende kleinzellige gummöse Infiltration der Schleimhaut und des Perichondrium, resp. Periosts ist. Der konsekutive Zerfall des Infiltrats führt eventuell zur Freilegung und Nekrose des Knorpels und Knochens. Es kann aber auch der umgekehrte Entwicklungsgang statthaben, nämlich eine primäre Erkrankung des Knorpels oder Knochens mit allmählichem Uebergreifen des Prozesses auf die bedeckenden Weichteile; letzteres scheint in der Weise eingeleitet zu werden, dass die zwischen Knochen und Periost abgelagerten Eiter- oder Detritusmassen sich zunächst einen fistulösen Abzugskanal bahnen. Auch kann — nach der Darstellung der angeführten Autoren — der ostitische Vorgang ablaufen, ohne dass ein Durchbruch eintritt.

Die rapide Atrophie vorher intumescirter Muscheln, welche ich mehrfach beobachtete und für eine sehr charakteristische Erscheinung der gummösen Rhinitis halte, dürfte nicht bloss durch die Rückwirkung der narbigen Involution von Periost und Schleimhaut auf die darunterliegenden Knochen bedingt, sondern das direkte Ergebnis entzündlicher Osteoporose (rarefizirender Ostitis) sein.

Aus einer Anzahl in der Litteratur enthaltener Berichte geht hervor, dass bei syphilitischer Rhinitis neben den Knochen der Nasenhöhle zuweilen auch die des Schädelgrundes, namentlich das Keilbein sich erkrankt zeigten.

Am meisten bekannt geworden sind die einschlägigen Beobachtungen Eugen Fränkel's (17, S. 50 und 66). Aber schon früher hatten Delpech (18) und Virchow-Heyfelder (19) ähnliche Befunde mitgeteilt.

Ersterer sah im Jahre 1816 einen 50jährigen Kranken, bei welchem durch ulceröse Rhinitis die umfangreichsten Zerstörungen an Gerüst und Wandungen der Nasenhöhle hervorgerufen waren; im Verlaufe der Behandlung stellten sich Taubheit und Blindheit, Paralyse — anfänglich der oberen, dann auch der unteren — Extremitäten, tetänische Konvulsionen, zuletzt Blödsinn ein. Nachdem schon vorher das Hinabfallen kleinerer Fragmente des Siebbeins und des Keilbeins in den Pharynx den Kranken wiederholt in Erstickungsgefahr gebracht hatte, gelangte eines Tages auf dieselbe Weise ein ausserordentlich grosser, aus der ganzen Pars basilaris des Os occipitale bestehender Sequester nach aussen. Darauf einige Zeit hindurch Nachlass der Lähmungserscheinungen, sowie allmähliche Besserung der vordem gestörten Sinnesfunktionen und der Intelligenz. Nach Jahresfrist Schlaganfall mit Hemiplegie und bald darauf Exitus letalis durch einen zweiten apoplektischen Anfall.

Bei der Autopsie fanden sich die gewöhnlichen Anzeichen zweier frischer Apoplexien; ausserdem eine beträchtliche, die Hirnoberfläche

komprimirende Verdickung der Dura mater in der Gegend des Keilbeinkörpers und der Pars basilaris des Hinterhauptbeins.

In derartigen Obduktionsbefunden finden auch die folgenden Beobachtungen am Krankenbett eine genügende Erläuterung:

Trousseau (20) behandelte einen seit langer Zeit an »Ozaena syphilitica« leidenden jungen englischen Offizier, bei dem ähnlich wie in dem Delpech'schen Falle das unerwartete Hinabfallen eines grossen, fast den vierten Teil des Siebbeins bildenden Sequesters zu schwerer Suffokation führt. Die vorhandene Gefahr wird dadurch beseitigt, dass es dem Patienten gelingt, den Fremdkörper zu fassen und aus dem Schlund zu entfernen. Im Verlauf der nächsten 24 Stunden aber erfolgt der Tod unter »Hirnerscheinungen«.

Brodie (21) und Graves (22) erwähnen Fälle »mit epileptiformen und maniakalischen, tötlich verlaufenden Konvulsionen«.

Bei Schuster's Fall III der 2. Reihe (10, S. 225) bestanden: undeutliche Sprache, Parese der rechten Seite und psychische Störungen; bei Fall IV (10, S. 226): fixer Stirnschmerz, Teilnahmlosigkeit, trübe Gemütsstimmung und grosse Gedächtnisschwäche; bei Fall VIII (10, S. 231): Schwindel, taumelnder Gang, Parese der rechten Seite und bei Fall IX (10, S. 232): Schwindel, erschwerte Sprache, öfters Zittern und Zucken, morgendliches Erbrechen, zeitweise Depression der Gemütsstimmung.

In einem Lang'schen Falle (23) endlich erfolgte der Tod durch komplizirende Meningitis.

Ebenso wie die das Dach der Nasenhöhle bildenden Schädelknochen werden die Knochen des Nasenhöhlenbodens — die Gaumenfortsätze der Oberkiefer und die horizontalen Platten der Gaumenbeine — gelegentlich in Mitleidenschaft gezogen und können die entstandenen Nekrosen bei ungünstigem Verlauf zu fast gänzlichem Defekt des harten Gaumens mit entsprechend schlimmen Folgen für Ernährung und Sprache führen.

Dass abnorme Kommunikationen mit den pneumatischen Nebenräumen der Nasenhöhle und Eiterungen in denselben bei den schwereren Fällen vorkommen, dass nicht selten auch die Thränenwege in Mitleidenschaft gezogen werden, ist nach Massgabe der obwaltenden anatomischen Verhältnisse nicht minder verständlich.

Aus dem allen erhellt, dass den an gummöser Rhinitis erkrankten Personen noch ernstere Gefahren drohen, als die ihnen selbst hauptsächlich schreckhafte Entstellung der Gesichtszüge.

Fern sei es übrigens von uns, die Bedeutung dieser letztern zu unterschätzen!

Sie tritt am häufigsten unter der Form der sogenannten Sattelnase auf und besteht in diesem Fall aus einer leichten Einsenkung des Nasen-

rückens in der Gegend der obern Begrenzung der Apertura pyriformis, verbunden mit Verkürzung des untern Teils des Nasenrückens und frontalwärtiger Dislokation der Basalebene der äussern Nase.

Irrtümlich ist die Angabe, die sich an manchen Orten findet, dass diese Difformität abhängig sei von Defekten innerhalb des Nasengerüstes, besonders von dem etwaigen Verlust der perpendikulären Siebbeinplatte.

Mit Moldenhauer (16) halten wir für die wesentlichste Entstehungsursache der Sattelnase vielmehr die narbige Schrumpfung des Bindegewebes, welches die häutige und knorplige Nase an die Nasenbeine anfügt. Wird dieses in die auf syphilitischer Basis entstandene Erkrankung der das Nasengerüst bildenden Knorpel und Knochen nicht hineingezogen, so kommt auch die in Rede stehende Deformation nicht zu Stande.

Thatsächlich kann die Gestalt der äussern Nase bei umfangreichen Defekten der knorpligen und knöchernen Scheidewand, nach Moldenhauer sogar bei vollständigem Verlust des Septum, erhalten bleiben. Auf der andern Seite aber kann, wie der nachfolgende Fall beweist, nach einer traumatischen Phlegmone des den Nasenrücken auspolsternden Zellgewebes das typische Bild der Sattelnase sich entwickeln, ohne dass auch nur der unbedeutendste Defekt am Septum nachweisbar ist.

Hermann Fischer, 21jähriger, kräftig gebauter Faktor, tritt auf Veranlassung des Herrn Dr. Sembritzky am 6. November 1886 in meine Behandlung. Vor 3 Jahren oberflächliches Wundsein der Vorhaut, das der behandelnde Arzt als Folge von »Durchscheuern« bezeichnet haben soll. Anderweitige Genitalaffektionen durchgemacht zu haben, stellt Patient in Abrede. Nach einem vor etwa 3 Wochen erlittenen heftigen Stosse gegen die äussere Nase Anschwellung derselben, hauptsächlich des Nasenrückens, bald darauf auch Schmerzen im Naseninnern, seit 6 Tagen Undurchgängigkeit der Nase. Die Untersuchung ergiebt: Stark nasaler Sprachklang, Geruchsempfindung fehlt. Aeussere Nase nicht mehr erheblich geschwollen, aber auf Druck recht empfindlich, besonders im Bereich des Nasenrückens. Rhinoskopisch zeigen sich die vorderen Partien der Nasenhöhle beiderseits durch etwa halbkuglige, haselnussgrosse, vom Septum cartilagineum ausgehende, mit geröteter, aber sonst unveränderter Schleimhaut überzogene Intumescenzen verlegt. Sondenkompression ruft an denselben grübchenförmige Vertiefungen hervor, die sich wieder ausgleichen, sobald der Druck nachlässt. Die mittels hinterer Rhinoskopie zu besichtigenden Teile des Nasenrachenraumes und der Nasenhöhle unverändert. Durch Probepunktion wird aus den beschriebenen Hervorragungen dicker, nicht übelriechender gelber Eiter entleert, die Schleimhautdecke beider darauf durch Tenotominzisionen gespalten und auf diese Weise dem Sekret freier Abfluss verschafft. Besserung sämtlicher Beschwerden innerhalb kurzer Zeit, zugleich aber allmähliche Entstehung

einer ausgesprochenen Sattelnase, ohne dass auch nur der geringste Defekt innerhalb des Nasengerüstes zu ermitteln ist.

Am wichtigsten für die Erhaltung der Form der äussern Nase sind die Nasenbeine; sie bilden mit ihren festen Stützpunkten am Stirnbein und an den Oberkiefern ein sich in sich selbst tragendes Gewölbe (Moldenhauer). Ihr etwaiger Verlust, der wohl ausnahmslos mit Defekt des Septum vergesellschaftet ist, führt zu einer sehr erheblichen Verunstaltung. Die in die Apertura pyriformis zurücksinkende äussere Nase markirt sich in diesen traurigen Fällen nur noch durch einen medianen obern, zwei laterale untere Wülste; in letzteren deuten kleine rundliche Lücken die früheren Nasenöffnungen an.

Abplattung des Nasenrückens kann im Gefolge destruirender Nasensyphilis auch isolirt auftreten und ist dann nicht ganz so auffällig, als die bisher beschriebenen Difformitäten. Als Ursache dieser Veränderung fand Virchow (24) in einigen von ihm obduzirten Fällen am knöchernen Nasenrücken tiefe Rinnen, gegen welche die Ossa nasalia umgekehrt dachförmig zusammengingen.

Endlich sei noch, um dieses Kapitel zum Abschluss zu bringen, an die Verunstaltungen erinnert, welche bei einer Lokalisation gummöser Prozesse im Vestibulum nasi durch Zerstörung des Septum membranaceum oder durch an den Nasenflügeln zurückbleibende Defekte angerichtet werden können.

Dass die durch kongenitale Lues entstandenen Spätformen der Nasensyphilis einen ebenso verhängnisvollen Ausgang nehmen können, wie die im Gefolge acquirirter Lues erschienenen, lehren u. a. die bezüglichen Mitteilungen Hutchinson's (25), Schede's (26) und Wolff's (13). Ich selbst habe augenblicklich ein 21jähriges Mädchen, Frl. A., mit parenchymatöser Keratitis, Taubheit und Hutchinson'scher Auskerbung der medialen oberen Schneidezähne unter Augen, bei welchem das Septum mit Ausnahme des vordersten Stückes seines kartilaginösen Teils, sowie die Muscheln durch ulceröse Rhinitis zerstört, der Nasenrücken im Bereich der knöchernen Nase stark abgeplattet, die knorplige und häutige Nase etwas in die Apertura pyriformis zurückgesunken ist. Die Krankheitserscheinungen von Seiten der Nase und der Ohren haben etwa um die Zeit der Pubertätsentwicklung begonnen, das Ohrenleiden wahrscheinlich in direktem Zusammenhang mit einem, im 15. Lebensjahr überstandenen Scharlach. Bei den Eltern sind nähere Daten betreffs der stattgehabten luetischen Infektion nicht zu eruiren, doch machte die Mutter mehrfache Aborte durch und bei ihrer Untersuchung fanden sich am linken Unterschenkel ein paar seit angeblich 2 Jahren bemerkte Gummata des Unterhautzellgewebes vor. Eines derselben war ulcerös zerfallen. Unter Jodkaligebrauch und Verbinden des Geschwürs mit Ungt. Hydrargyr. oxydat. rubr. erfolgte prompte Besserung.

Welche Momente haben wir zu berücksichtigen, wenn es sich darum handelt, die gummöse Rhinitis zu diagnostiziren, bevor die vorhin geschilderten schlimmen Folgeerscheinungen eingetreten sind?

Hervorgehoben zu werden verdient, dass die Anamnese, wie überhaupt bei den Spätformen luetischer Erkrankung auch bei der Feststellung des syphilitischen Ursprungs eines längere Zeit nach der Infektion entstandenen Nasenleidens oft vollkommen im Stiche lässt. Ganz besondere Schwierigkeiten ergeben sich, wenn es sich um Folgezustände hereditärer Lues handelt, oder wenn wir Frauen vor uns haben, die von ihren Ehemännern angesteckt wurden. Unter so bewandten Umständen pflegen eben die betreffenden bedauernswerten Personen selbst keine Ahnung von dem wahren Charakter ihrer Krankheit zu haben.

In seinem Werke über »Syphilis und Ehe« (27) erzählt Alfred Fournier:

»Ein junges Mädchen von hoher Geburt verheiratet sich mit einem syphilitischen Manne und wird bald von ihm infizirt. Grosse Bestürzung. Herr Ricord wird sofort gerufen und behandelt die Kranke. Alle Erscheinungen verschwinden. Es dauert nicht lange und man verabschiedet Herrn Ricord; man kümmert sich weiter nicht um ihn und es fehlt nicht viel daran, dass man behauptet hätte, ihn nie gekannt zu haben.

Die Syphilis ist indes nicht erloschen und manifestirt sich Schlag auf Schlag durch das traurige Ende dreier Schwangerschaften; alle drei führen zur Geburt von toten Kindern.

Mehrere Jahre verlaufen dann in Ruhe. Darauf treten bei der jungen Frau eigentümliche Symptome von Seiten der Nase auf. Sie hat unablässig »den Schnupfen« und sondert aus der Nase grosse Massen von eitrigem oder jauchigem Schleim ab. Das Leiden wird auf diese und jene Art behandelt, aber stets ohne Erfolg. Auch eine zweimalige Kur in einem Schwefelbade hat keine Wirkung. Jetzt schöpft ein Arzt Verdacht auf Syphilis. Er examinirt die Patientin in diesem Sinne und sie, in vollständiger Unkenntnis ihrer spezifischen Antecedentien, weist selbstredend die betreffende Vermutung voll Entrüstung zurück. Der Mann, der dieser Scene beiwohnt, bleibt still und stumm, denn er ist überzeugt, dass seine Frau von ihrem damaligen Leiden geheilt ist und dass die gegenwärtigen Symptome mit dem »kleinen Malheur« von damals nichts zu thun haben. Allein die Läsionen der Nase schreiten fort und verschlimmern sich derartig, dass ein Mal eine widerwärtige Ozaena und sodann Perforation des Gaumens eintritt. Nun erst wird der Mann in seiner Ansicht schwankend. Nun erst erteilt er seine Genehmigung dazu, Herrn Ricord rufen zu lassen, der sofort den spezifischen Charakter des Leidens erkennt. Ich werde gleichfalls zugezogen und habe die einfache Aufgabe, der Diagnose und Therapie meines erfahrenen Lehrers

zuzustimmen. Aber in diesem Augenblick ist die Ausdehnung des Krankheitsprozesses bereits so erheblich, dass Nekrose fast des ganzen knöchernen Nasengerüstes eingetreten ist. Drei volle Jahre blieb diese unglückliche Frau infolge des unerträglichen Geruches, den sie um sich verbreitete und den alle erdenklichen Behandlungsmethoden nur wenig abzuschwächen vermochten, zu absoluter Abgeschiedenheit verurteilt. Erst nach Ausstossung zahlreicher Sequester und totalem Verlust des Gaumens trat Besserung ein.«

Aus eigner Erfahrung kann ich ein ähnliches Beispiel mitteilen:

Am 22. Mai 1884 trat auf Veranlassung des Herrn Stabsarzt Dr. Heisrath in meine Behandlung Frau A., eine 55jährige, sehr achtbare und liebenswürdige Dame aus einer ostpreussischen Provinzialstadt.

Seit langer Zeit hatten sich bei der Patientin die Symptome eines Nasenleidens eingestellt, zu denen später Heiserkeit und Schlingbeschwerden hinzukamen. Durch letztere war schon seit einer Reihe von Wochen das Geniessen kompakter Nahrung unmöglich geworden und auch die Aufnahme flüssiger Nahrung erschwert. Patientin befand sich in überaus hinfälligem Zustande, als sie in Königsberg anlangte. Anamnestisch liess sich trotz der augenscheinlichen Wahrheitstreue, mit der Frau A. meine — übrigens vorsichtigen — Fragen beantwortete, hinsichtlich einer etwaigen luetischen Infektion und früherer spezifischer Krankheitssymptome oder durchgemachter spezifischer Kuren nicht das Geringste feststellen. In dem von dem Hausarzte mitgegebenen Bericht war das Leiden der Dame als ein tuberkulöses bezeichnet.

Als Untersuchungsergebnis stellte sich heraus: Umfangreicher, von ulcerirter Schleimhaut umrahmter Defekt der Nasenscheidewand; Velum palatinum in eine granulirende Geschwürsfläche verwandelt; Defekt der Uvula; ulceröse Zerstörung des grössern Teils der Epiglottis; Ligamenta glottidis und Interarytaenoid-Schleimhaut gleichfalls exulcerirt. — Unter merkuriellen Friktionen, Jodkaliumgebrauch und entsprechender örtlicher Behandlung Ueberhäutung der geschwürigen Partien und schnelle, nach den mir durch Herrn Heisrath zugegangenen Nachrichten bis jetzt anhaltende Besserung des allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustandes.

Diese Kasuistik liesse sich aus der Litteratur leicht vermehren. So lautet z. B. bei Mauriac (11, S. 80) der in der Ueberschrift angegebene wesentliche Inhalt einer Krankengeschichte:

»Rhinopathie, gommes et periostoses du crâne. Pas de souvenir, ni de traces des accidents primitif et secondaires. Rien à la peau. Debut d'emblée par des accidents tertiaires. Le mari avait eu la syphilis en 1870 et il en était mort en 1874.«

Wertvoller wie die Anamnese, aber keineswegs unbedingt verlässlich ist bei der Diagnose der ulcerösen Nasensyphilis die Aussicht auf Unter-

stützung durch den Nachweis von Symptomen oder Residuen einer spezifischen Erkrankung anderer Organe.

In seiner Monographie über die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes (28, S. 46 und 51) spricht Karl Michel von 25 Fällen von Nasensyphilis, die er beobachtet habe; in einem Falle sei auf der Hinterfläche des Velum ein Geschwür, in einem andern ein grosses Hautgeschwür am Rücken, bei den übrigen aber nichts vorhanden gewesen, was an Lues erinnerte. Aus den gewählten 6 Beispielen ersieht man, dass ausserdem in dem Falle des Patienten X. aus E. (S. 48) auf Brust und Rücken ein dunkelrot gefärbter Knötchenausschlag zu bemerken war.

In Schuster's 23 Fällen war die Untersuchung des übrigen Körpers 11 Mal, also in nahezu der Hälfte der Fälle, ergebnislos.

Positive Resultate verspricht am ehesten noch die Exploration der Mundrachenhöhle.

Durch die Häufigkeit der Komplikation, die sich (nach meiner Zählung) in der ersten Serie von 15 und in der zweiten von 14 Beobachtungen je 7 Mal vorfand, sah Mauriac sich sogar veranlasst, die tertiärsyphilitischen Affektionen der Nasen- und der Mundrachenhöhle mit dem Kollektivnamen der pharyngo-nasalen Syphilose zu belegen.

Auch bei meinen 20 Fällen von ulceröser Syphilis der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes wurden 10 Mal Krankheitszustände oder -Produkte syphilitischen Ursprungs in der Mundrachenhöhle konstatirt; tiefgreifende Geschwüre daselbst fanden sich in einigen dieser meiner Fälle, ohne dass die Patienten von deren Existenz eine Ahnung hatten.

Man verabsäume also nicht, bei Personen, die an gummöser Rhinitis leiden oder einer derartigen Erkrankung verdächtig sind, die Mundrachenhöhle mit besonderer Aufmerksamkeit zu besichtigen.

Von den durch das Nasenleiden direkt bedingten Erscheinungen berechtigen eine längere Zeit hindurch bestehende Undurchgängigkeit der Nase, nasales Sprachtimbre und Beeinträchtigung des Riechvermögens, selbst bei Personen mit spezifischen Antecedentien, noch keineswegs zur Diagnose der Nasensyphilis. Das lehren u. a. die nachfolgenden beiden Beobachtungen:

Herr S., Kaufmann, ein kräftig gebauter, aber blass aussehender Mann von 38 Jahren, tritt am 22. Oktober 1885 in meine Behandlung. 1876 »harter Schanker« der Eichel; Pillenkur in einer Krankenanstalt. Im Laufe der nächsten Jahre wiederholt syphilitische Erscheinungen an der Haut und an der Mundschleimhaut, gegen welche eine spezifische Behandlung mehrfach eingeleitet, aber immer nur bis zum Verschwinden der betreffenden Symptome fortgesetzt wurde. Seit langer Zeit Schnupfen

mit starker Absonderung. Die Klagen des Patienten beziehen sich auf Undurchgängigkeit der Nase, besonders der linken Seite derselben, Beeinträchtigung der Geruchsempfindung, Kopfschmerz, der hauptsächlich gegen Abend sich einstellt und als ein Gefühl von Druck in den Augenhöhlen und auf der Scheitelhöhe beschrieben wird, Hautjucken, reizbare Gemütsstimmung, körperliche und geistige Ermattung.

Bei der Untersuchung wird eine handgrosse Stelle der Interscapulargegend mit einer Anzahl rundlicher hellweisser strahliger Narben bedeckt gefunden und auf Befragen von dem Patienten mitgeteilt, dass dieselben Folge eines vor 4 Jahren durchgemachten syphilitischen Exanthems sind. Phonation hat einen deutlich nasalen Charakter. Riechvermögen nur für stärker riechende Substanzen erhalten. Aeussere Nase besonders in der Gegend der Nasenwurzel von etwas verbreitertem Aussehen. Rhinoskopisch: Hyperplasie der Bedeckungen beider unteren Muscheln; Schleimpolypen, die den linken mittlern Nasengang und das Atrium desselben ausfüllen; nirgend geschwürige Veränderungen.

Herr H., Oberförster, 34 Jahre alt, kräftig gebaut, wurde mir im April 1884 durch Herrn Professor H. Köbner überwiesen. Patient giebt an, dass er schon seit der Kindheit oft an Nasenverstopfung gelitten habe. Weihnachten 1881 syphilitische Infektion. Kur von 30 merkuriellen Friktionen und 12 subkutanen Sublimatinjektionen. Eine gegen Ende des Jahres 1883 gleichzeitig mit Halsbeschwerden aufgetretene Schwerhörigkeit gab Anlass zur Konsultation eines Ohrenarztes. Derselbe kappte die linke Tonsille ab. Besserung der Beschwerden erfolgte jedoch erst, nachdem unter Leitung von Herrn Professor Köbner eine nochmalige Inunktionskur eingeleitet und im Anschluss an dieselbe vom 11. Januar 1883 bis 24. März 1884 110 g Jodkali gebraucht waren. Daneben sah sich Herr Professor Köbner veranlasst, auch an der rechten Gaumenmandel die Tonsillotomie auszuführen.

Als ich den nach Ostpreussen versetzten Patienten zum ersten Mal zu untersuchen Gelegenheit hatte, klagte er über häufige Schnupfenanfälle und eine dauernd in mässigem Grade vorhandene, während der Schnupfenattacken aber besonders belästigende Verstopfung der Nase. Sprache etwas gaumig-nasal, Riechvermögen vorhanden, wenn auch nicht gerade scharf. Rhinoskopisch: Hyperplasie beider unteren Muscheln, hauptsächlich der hinteren Enden derselben. Links nahe dem Boden der Nasenhöhle ein raumbeengender Processus spinosus septi. Im Cavum nasopharyngeum eine ziemlich starke Ansammlung von Schleim. Rachentonsille markirt sich als deutlicher Wulst am Rachendach. Bei der Inspektion der Mundhöhle fällt eine gleichmässige, etwas livide Rötung der Mucosa uvulae und Veli palatini auf. Weder im Cavum nasopharyngeum, noch in der Mundrachenhöhle Geschwüre oder narbige Veränderungen.

Ich überführte mich in mehrfachen Revisitationen, dass der geschilderte Zustand einen vollkommen stationären Charakter zeigte und schritt dann am 3. Juli 1884 zur galvanokaustischen Zerstörung der hypertrophischen Partien der unteren Muscheln. Seitdem blieb die Nase durchgängig und hatte Patient sehr viel weniger über Verschleimung im Halse zu klagen. August 1884 noch eine prophylaktische Inunktionskur auf dringenden Wunsch des Patienten, der sich (dem ärztlichen Rat entgegen) soeben verheiratet hat. Aus der Ehe geht am 31. März 1885 die Geburt eines gesunden, seitdem vortrefflich gediehenen Knaben hervor. Die Frau bleibt gesund. Auch Herr H. selbst erfreut sich bis zum 10. November 1887, an welchem Tage ich ihn zum letzten Mal sehe, eines in jeder Beziehung befriedigenden Befindens, doch ist die Schleimhaut des weichen Gaumens und der Uvula immer noch intensiver gerötet, als in der Norm.

Auch die Beschaffenheit des Sekrets ist wenig charakteristisch. Dieselbe kann bei Rhinitis atrophicans, bei zerfallenden Neubildungen, bei Empyem der Highmorshöhle und bei lange verhaltenen Fremdkörpern von sehr ähnlicher Art sein.

Was speziell den Foetor anbetrifft, so weist ein Persistiren desselben nach sorgfältiger Reinigung allerdings auf das Vorhandensein von Sequestern in der Nasenhöhle hin; andrerseits kann umfangreicher Gewebszerfall an den Weichteilen, können ausgedehnte kariöse Zerstörungen an den Knorpeln und Knochen der Nasenhöhle existiren, ohne dass es zu Foetor kommt.

Bedeutungsvoller ist es, wenn neben den bisher besprochenen Erscheinungen Anschwellung der äussern Nase mit Druckempfindlichkeit und neuralgische Schmerzen im Trigeminusgebiet sich finden. Ausser den auf dyskrasischer Basis entstandenen Ulcerationszuständen vermögen nur noch maligne Tumoren einen ähnlichen Symptomenkomplex zu provoziren.

In erster Reihe aber bietet für die Diagnose der früheren Stadien der Rhinitis syphilitica ulcerosa immer nur die Zuhilfenahme der rhinoskopischen Untersuchung hinreichende Sicherheit.

Freilich kommen Fälle vor — unsere Beispiele bieten dafür einen Beleg —, in denen zur Zeit des Beginns der Beobachtung wegen Schwellung der vorderen Abschnitte des Naseninnern das genauere Urteil über Art und Ausdehnung der Erkrankung suspendirt werden muss.

Hier ist die Sonde oft noch ein Helfer in der Not, indem es gelingt, durch sie die intumescirten Partien soweit zu komprimiren, dass ein besserer Einblick möglich wird.

Glückt das nicht, so erscheint es in dubio unter allen Umständen indizirt, eine vorsichtige spezifische Behandlung einzuleiten. Wo thatsächlich Lues im Spiel ist, pflegt schon die einige Tage hindurch fortgesetzte Verabfolgung mittlerer Dosen von Jod-

kalium eine derartige Verringerung der Infiltration zu bewirken, dass die Rhinoskopie ausführbar wird.

Weist aber die rhinoskopische Untersuchung das Vorhandensein von Ulcerationen an den Weichteilen, von Caries oder Nekrose an den Knorpeln oder Knochen der Nasenhöhle nach, so darf mit Wahrscheinlichkeit die luetische Basis der Erkrankung angenommen werden.

Rhinoskopische Symptome hervorzurufen, die denen der Rhinitis gummosa zum Verwechseln ähnlich sehen, ist die Tuberkulose imstande. In Tornwaldt's Fall allerdings (29) wurden neben den von Farne, Neumann und Baumgarten auf Grund der anatomischen Untersuchung als tuberkulös anerkannten Exkrescenzen der Nasenschleimhaut keine Ulcerationen beobachtet; auch in einem von Riedel (30) mehr beiläufig auf dem XIV. Chirurgen-Kongress erwähnten Falle dokumentirte sich die Tuberkulose der Nasenhöhle nur durch Tumorenbildung. In allen anderen, von Laveran (32), Riedel (31), Weichselbaum (33), Demme (34) bekannt gegebenen Fällen sind ulceröse Prozesse jedoch stets konstatirt, und wenn neben den Geschwüren öfters mehr weniger umfangreiche Geschwulstbildungen sich zeigten, so genügt es, zum Beweise für das Vorkommen der gleichen Kombination bei Lues, an unsern Fall L. (S. 4) zu erinnern.

Tuberkulöse Ulcerationen der Nasenschleimhaut scheinen entweder von rundlicher oder von unregelmässiger Form zu sein; dass syphilitische am Septum sich als longitudinale Furchen präsentiren, habe ich nicht nur in den heute ausführlicher berichteten Fällen Ens. (S. 3) und L. (S. 4), sondern auch sonst wiederholt gesehen und bin geneigt, derartig beschaffene Geschwüre für geradezu pathognomonisch zu halten.

Die betreffenden, der medialen Fläche der Muscheln gegenüberliegenden Furchen sind, wie ich glaube, als Dekubitalgeschwüre aufzufassen, entstanden infolge des Drucks, welchen die durch das gummöse Infiltrat sklerosirten Muscheln auf die Nasenscheidewand ausüben.

Wie dem auch sei — zugegeben ist, dass selbst der rhinoskopische Befund nicht immer ausreicht, die Differentialdiagnose zwischen Lues und Tuberkulose der Nasenhöhle zu begründen.

Etwaige Zweifel werden dann gelegentlich noch dadurch behoben werden können, dass man die histiologische und bakteriologische Untersuchung der Krankheitsprodukte zu Rate zieht. Mit Erfolg geschah dies in folgenden Fällen:

Bei einer mir von Herrn Dr. Klein überwiesenen schwächlichen Idiotin von 27 Jahren, Margarethe L., bestand eine starke perichondritische Auftreibung an der vordersten Partie des Septum cartilagineum und geschwüriger Zerfall des rechtsseitigen Involucrum auf der Höhe der

Intumescenz. Ob Lues oder Tuberkulose zu Grunde lag, war klinisch nicht zu entscheiden. Jodkali wurde nur in kleinen Dosen vertragen und blieb in diesen wirkungslos. Wiederholtes, am 6. Juni 1888 von Herrn Professor Mikulicz in der hiesigen chirurgischen Klinik, am 3. Juli und 16. August 1888 von mir in meinem Ambulatorium ausgeführtes Evidement. Schon in den bei der ersten Operation ausgelöffelten Massen war von Herrn Kollegen Ortmann ein stellenweise in käsige Degeneration übergehendes Granulationsgewebe mit Schüppel-Langhans'schen Riesenzellen nachgewiesen. Ich selbst fand dann in den von mir ausgeschabten Krankheitsprodukten neben Fragmenten granulationsdurchwucherten kariösen Knorpels verdickte Schleimhaut, enthaltend miliare, von einer bindegewebigen Scheide umgebene, aus lymphatischen und epithelioiden Elementen nebst central gelagerten Schüppel-Langhans'schen Riesenzellen sich zusammensetzende Zellkonglomerate, d. h. echte Tuberkel. Bacillen zu ermitteln, ist mir vorläufig nicht geglückt.

Herr H., ein 31jähriger, kräftig gebauter, aber blass aussehender Kaufmann, dessen Bruder an Schwindsucht gestorben war und der selbst früher an Mastdarmfistel gelitten hatte, wurde mir am 20. Januar 1888 durch Herrn Professor Jaffe mit dem Bemerken zugeschickt, dass es zweifelhaft sei, ob für die zur Zeit vorhandenen Krankheitserscheinungen eine tuberkulöse oder syphilitische Aetiologie obwalte. Die Untersuchung ergab im wesentlichen Folgendes: Schwellung der äussern Nase; in der linken Nasenhälfte am vordern Abschnitte des Septum eine mit Granulationen angefüllte, bis auf den Knorpel reichende Ulceration von rundlicher Begrenzung. Am Velum und den Gaumbögen gleichfalls ulcerirte, lebhaft granulirende und dadurch kleinhöckerig aussehende Partien. Erhebliche Schwellung und Difformität der Epiglottis. Dieselbe ist mit hirsekorngrossen rötlichen Exkrescenzen dicht besetzt.

Aus dem Grunde des Geschwürs am Septum wurden einige für die Herstellung von Schnittpräparaten ausreichende Gewebspartikel mit dem scharfen Löffel ausgehoben. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das Gewebe derselben aus Rundzellen mit nur spärlicher Intercellularsubstanz bestand und weder Riesenzellen noch Tuberkelbacillen enthielt. Von letzteren war auch im Nasensekrete nichts zu finden. Schnelle Besserung sämtlicher Krankheitserscheinungen unter Jodkaliumgebrauch und örtlicher Behandlung mit Jodoform.

Im April 1888 hatte ich Gelegenheit, in der Poliklinik des Herrn Professor Schnitzler in Wien einen schwächlich aussehenden Mann von ungefähr 30 Jahren mit Ulcerationen der Nasenhöhle und einem etwa haselnussgrossen, von der Schleimhautbekleidung der rechten Choane und der angrenzenden Partie der seitlichen Rachenwand ausgehenden Tumor zu sehen. Die Diagnose schwankte zwischen Tuberkulose und Syphilis, wurde aber zu Gunsten der erstern Annahme entschieden durch den

seitens des Assistenten der Poliklinik, Herrn Dr. Hajek, gelieferten Nachweis von Tuberkelbacillen im Nasensekret wie in dem ulcerirten Gewebe der Nasenschleimhaut.

Eventuell auch ist, um klarzustellen, in welche Kategorie der betreffende Krankheitsfall gehört, auf eine explorative Syphilistherapie zu rekurriren.

Die letztere Probe ist um so mehr erlaubt, als es nach den Angaben von Eugen Fränkel (17), Williglk (5) und Weichselbaum (33) festzustehen scheint, dass sehr viel seltener wie das syphilitische sich das tuberkulöse Virus im Cavum narium lokalisirt. Der erstgenannte Autor traf bei 50 Autopsien von Phthisikern, bei denen er sein Augenmerk speziell auf die Beschaffenheit der Nasenhöhle gerichtet hatte, kein Mal, Williglk bei 476 Obduktionen von Phthisikern nur 1 Mal, Weichselbaum bei 146 2 Mal tuberkulöse Erkrankung der Nasenschleimhaut. In Uebereinstimmung mit diesen Mitteilungen der Anatomen steht es, wenn Karl Michel (28, S. 47) erklärte, noch kein Geschwür in der Nase gesehen zu haben, das nicht durch Anamnese oder Behandlung auf Syphilis zurückzuführen gewesen wäre, und wenn wir von so erfahrenen Rhinologen wie B. Fränkel (35) und Mackenzie (3, S. 581) vor noch nicht langer Zeit versichern hörten, es sei ihnen bisher kein Fall von tuberkulöser Rhinitis unter Augen gekommen.

Ausser der Tuberkulose könnten dem rhinoskopischen Befunde nach die lepröse Rhinitis und der Rotz zu Verwechslungen mit der Rhinitis syphilitica ulcerosa Anlass geben.

Die Differentialdiagnose mit diesen Affektionen wird sehr erleichtert durch den von dem Bilde der Lues abweichenden Charakter der Allgemeinerscheinungen, welche bei der Lepra und beim Rotz ausnahmslos teils der Rhinitis vorausgehen, teils sie begleiten. Auch die Thatsache fällt ins Gewicht, dass die Lepra nur in bestimmten geographischen Bezirken, der Rotz ausschliesslich bei Personen vorkommt, deren Beruf oder Lebensgewohnheiten Gelegenheit zu naher Berührung mit Pferden darbieten. So dürfte es nicht einmal erforderlich werden, im Interesse der Differentialdiagnose zwischen ulceröser Nasensyphilis und zwischen Lepra und Rotz-Rhinitis auf die bei letzteren Affektionen stets nachweisbaren bacillären Infektionsträger zu fahnden.

In der Frage, welches die zweckmässigste Behandlungsart der gummösen Rhinitis sei, wird der extremste Standpunkt von Mauriac (11, u. a. S. 55) auf der einen, von Goodwillie (36) auf der andern Seite vertreten. Während Ersterer vor einer irgendwie irritirenden Lokalbehandlung warnt, tritt Goodwillie für eine ausschliesslich örtliche Therapie ein.

Das Richtige dürfte, wie so oft, in der Mitte liegen.

Es lässt sich kaum bezweifeln, dass in Fällen, in welchen der Ulcerationsprozess vorerst noch auf die Weichteile der Nasenhöhle beschränkt geblieben ist, schon die alleinige Anwendung einer spezifischen Allgemeinbehandlung Heilung zu erzielen vermag.

Durch die Entfernung der in der Nasenhöhle angesammelten putriden Sekrete und Borken aber werden die Beschwerden des Kranken erheblich verringert. Die nachfolgende Applikation von geeigneten Merkurial- oder Jodpräparaten auf die freigelegten Geschwürsflächen — ich bediene mich vorzugsweise der Jodoforminsufflation — unterstützt den Erfolg der Allgemeinbehandlung erheblich und beschleunigt die Ueberhäutung der ulcerirten Partien; dieselbe kann unter einem solchen Heilverfahren sogar noch an Stellen zu Stande kommen, wo schon die knorplige oder knöcherne Unterlage blossgelegt war.

Unangebracht ist eine kritiklose Verwertung der Nasenduschen oder Nasenspritzen bei der Behandlung der luetischen Rhinitis.

Eine Kontraindikation gegen den Versuch einer Durchspülung der Nasenhöhle liegt wegen der bekannten Gefahren für das Mittelohr überall da vor, wo der Binnenraum der Nase verengt, der Abfluss des injizirten Wassers erschwert ist. Bei mangelhafter Kontraktionsfähigkeit des Gaumensegels infolge entzündlicher Schwellung oder bei abnormen Kommunikationen zwischen Nasen- und Mundhöhle — Zuständen, die als Komplikation von gummöser Rhinitis häufig genug vorkommen — steht zwar ein zu starkes Ansteigen des Drucks im Nasenrachenraum nicht zu befürchten, wohl aber führt hier die Einspritzung von Flüssigkeiten in die Nase zu häufigem Verschlucken und begünstigt auf diese Weise Aspiration in die Tuben oder in den Larynx.

In den zahlreichen Fällen, in welchen aus den angedeuteten Gründen von Ausspülungen Abstand genommen werden muss, finden Verbandwatte-Tampons zweckmässige Verwendung, die mit nicht reizenden desinfizirenden Flüssigkeiten — Borwasser, Lösungen von übermangansaurem Kali — angefeuchtet sind; ihre Einführung geht leicht von statten, wenn man ihnen eine feste konische Spitze gegeben hat. Zur Herstellung der geeigneten Form kann man Burckhart-Merian'schen Tamponträger oder noch einfacher gut gerundete Zahnstocherhölzchen benutzen.

Auch von Zerstäubungsapparaten — am besten in Gestalt der gewöhnlichen Dampfinhalationsapparate — kann Gebrauch gemacht werden.

Wo Gefahr im Verzuge ist, verwende man nicht nur auf die örtliche Therapie doppelte Sorgfalt, sondern gebe vor allem auch der Allgemeinbehandlung einen energischen Charakter. Genügt in den leichteren Fällen meistens der alleinige Gebrauch von Jodkali, so ist in den schwereren eine Kombination dieser internen Behandlung mit merkuriellen Friktionen oder Neisser'schen Kalomelölinjektionen durchaus am Platze.

Wie lange die Behandlung fortgesetzt werden soll, dafür kann ein zuverlässiger Massstab ausschliesslich durch die rhinoskopische Untersuchung gewonnen werden. Der Nachlass der Beschwerden des Patienten ist ein nicht minder unsicheres Kriterium, als die Fortdauer dieser oder jener Krankheitserscheinung. In letzterer Beziehung sei besonders darauf hingewiesen, dass die nach Ablauf der gummösen Rhinitis oft zurückbleibende Atrophie das Persistiren einer gewissen Neigung zur Borkenbildung bedingt. Wäre es nicht verfehlt, diese Neigung durch ununterbrochene Anwendung der Specifica bekämpfen zu wollen? Und wäre es — um noch ein zweites Beispiel anzuführen — nicht ebenso verfehlt, mit denselben Mitteln gegen eine fötide Sekretion vorzugehen, welche vielleicht allein noch durch einen in der Nasenhöhle enthaltenen Sequester verursacht wird?

Die mit Zuhilfenahme der Sonde ausgeführte rhinoskopische Untersuchung setzt uns in den Stand, die Anwesenheit von Sequestern möglichst frühzeitig zu konstatiren. Es ist das ausserordentlich wichtig, denn nach Extraktion der nekrotischen Teile des Nasengerüstes pflegt (wie auch aus unserm Fall Cl. [S. 4 ff.] erhellt) eine rapide Besserung der Krankheitserscheinungen einzutreten.

Zur Entfernung der erkrankten Knochen empfahl der Amerikaner Goodwillie (36) mittels Elektromotoren und Akkumulatoren in Aktion gesetzte Drillbohrer. Ein dringliches Bedürfnis nach Konstruktion derartiger Instrumente lag nicht vor, denn für den betreffenden Eingriff genügen jene mit Nasenabbiegung versehene Zangen, die sich so wie so im Armamentarium rhinochirurgisch thätiger Aerzte befinden.

Aus der Klinik Richard v. Volkmann's (26) wurde für die Fälle ausgedehntester kariöser und nekrotischer Zerstörung des knöchernen Gerüstes der innern Nase »bei den skrophulösen und syphilitischen Formen der Ozaena« die Ausschabung mittels des scharfen Löffels empfohlen; in den Fällen letzterer Art sei jedoch mit dieser örtlichen Therapie eine allgemeine antisyphilitische Behandlung der Regel nach zu verbinden.

Der Kranke wird nur leicht chloroformirt, so dass er zwar den Schmerz weniger fühlt, die Reflexthätigkeit aber nicht ganz aufgehoben ist. Sein Kopf muss, um möglichst alles Hinablaufen von Blut in den Nasenrachenraum zu verhüten, stark vornübergebeugt gehalten werden. Eventuell kann man auch in tieferer Narkose »am hängenden Kopf« operiren. Der behandelnde Arzt geht nun mit dem scharfen Löffel in die Nasenhöhle ein und räumt mit kräftigen drehenden, schabenden und reissenden Bewegungen die abgestorbenen und kranken Knochen, Borken, gangränösen Schleimhautreste und schlechten Granulationen heraus. Nach Stillung der meist heftigen Blutung lässt die v. Volkmann'sche Schule meistens noch eine energische Ausätzung der ganzen Nasenhöhle mit dem Höllensteinstift folgen. — Schon bei einmaliger Anwendung beseitigte das

soeben geschilderte Verfahren in vielen Fällen »die Ozaena als solche«, zuweilen aber musste dasselbe wiederholt werden.

Die Reaktion auf das Evidement der Nasenhöhle war in den Fällen der Hallenser Klinik stets unbedeutend und bestand aus einer mehr oder weniger starken ödematösen Schwellung, die entweder allein die Gegend der Nasenwurzel einnahm oder sich auch auf die Augenlider und einen Teil des Gesichts ausdehnte; ein Mal wurde Hervortreibung des Augapfels notirt. Das Oedem trat meistens rasch ein, war gewöhnlich am Abend des Operationstages schon deutlich ausgesprochen und schwand unter Bleiwasserumschlägen stets im Laufe von längstens einer Woche. Auch das Fieber erreichte, wo es überhaupt hinzukam, niemals eine beträchtliche Höhe.

Anderweitige Erfahrungen lassen indes die Operation nicht ganz so ungefährlich erscheinen. So hat Mackenzie (3, S. 577) von einem Falle Kenntnis, in welchem Verblutung während der Operation erfolgte, und aus den Krankengeschichten Schuster's ersehen wir, dass ernste Cerebralerscheinungen nach dem Evidement zuweilen beobachtet wurden, in einem Fall (10, S. 221) Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, in einem andern (10, S. 228) 3 Tage lang anhaltendes wiederholtes Erbrechen und Ohnmachtsanwandlungen.

Schede (26, S. 268) führt die von der Ausschabungsmethode erzielten Erfolge einmal auf die Entfernung aller faulenden, die gesunde Nachbarschaft immer weiter infizirenden Massen, sodann aber auch auf die rein physikalische Gestaltveränderung der eiternden Fläche zurück. Es könne nicht fehlen, dass die energische Handhabung des scharfen Löffels eine Wundhöhle von weit einfacherer Gestalt und weit glatteren Begrenzungen zurücklasse, als sie die Ungunst der natürlichen anatomischen Verhältnisse früher bedingt habe. In der That lehren sogleich die über Fall 1 gegebenen Notizen, dass nach dem Evidement das Naseninnere nur noch eine einzige grosse Höhle bildete.

Für die Anwendung der von der Hallenser chirurgischen Klinik inaugurirten Behandlungsmethode bei Syphilis der Nasenhöhle trat Schuster früher mit besonderer Wärme ein. Auch er begnügte sich aber nicht mit dieser örtlichen Therapie, sondern pflegte daneben ausser der Applikation von Jodinhalationen, Einpinselungen und Ausspülungen der Nase mit desinfizirenden Flüssigkeiten noch eine gründliche Allgemeinbehandlung durchzuführen.

Unter diesen Umständen ist es schwer, nach den vorliegenden Krankengeschichten zu entscheiden, wie der Verlauf sich ohne das Evidement gestaltet hätte; ob der Indikation, die mortifizirten Gewebsmassen zu entfernen, nicht in schonenderer Art entsprochen werden konnte; ob die angestrebte, aber doch nur auf Kosten nicht bloss bereits nekrotischer, sondern teilweise mit auf Kosten noch lebensfähiger Abschnitte des Nasengerüstes (cf. Schuster 10, S. 234) durchführbare Umwandlung des Cavum

narium in eine glattwandige Wundhöhle ein unumgängliches Gebot der Notwendigkeit war.

Ich enthalte mich um so eher eines Urteils hierüber, als ich selbst nicht Gelegenheit gehabt habe, Patienten in Behandlung zu nehmen, bei welchen der Krankheitsprozess die gleiche Ausdehnung erreicht hatte, wie bei denen Schede's und bei vielen der Schuster'schen Kranken.

Auf Fälle von so malignem Charakter aber sollte bei Nasensyphilis die Operation der Ausschabung als eine ultima ratio beschränkt bleiben, und Schuster ging ehedem wohl in seiner Vorliebe für den scharfen Löffel zu weit, wenn er denselben schon »bei begonnenen Erweichungs- und Ulcerationsvorgängen« (9, S. 103) angewandt wissen wollte, ja, wenn er sogar die einigermassen dunkle Prophezeiung aussprach, »es sei nicht unwahrscheinlich, dass man in Zukunft, um möglichst sicher alles Krankhafte aus der Nase zu entfernen, selbst »bei einseitiger tiefer Erkrankung« an die Ausräumung der Muscheln und des Siebbeins denken werde, auch wenn diese Teile noch gar nicht erkrankt schienen«.

In neuester Zeit protestirt Schuster (8, S. 95) energisch dagegen, dass der eine oder andere ihm aus seinen früheren Arbeiten eine zu sehr generalisirte Verwendung der Ausschabungsmethode bei der Behandlung der Nasensyphilis imputirt habe. Sein derzeitiges Urteil über diese Methode lautet einfach: »Der scharfe Löffel wird bei Granulationsbildung und wo Gewebsmassen erweicht oder gelockert sind, Nützliches leisten.«

Zum Schlusse unserer Erörterungen betreffs des Evidements sei übrigens betont, dass, wenn wir die vorzeitige Ausführung desselben bei syphilitischer Rhinitis hier widerraten haben, die chirurgische Inangriffnahme der als skrophulös, resp. tuberkulös erkannten Geschwürs- und Infiltrationsprozesse der Nasenhöhle mittels des scharfen Löffels unseres Erachtens gar nicht früh genug stattfinden kann.

Die gleichzeitig mit den Ulcerationen bei Nasensyphilis beobachteten, auf gummöser Basis entstandenen polypoiden Hyperplasien trug Schuster, insoweit sie nicht durch das Evidement beseitigt wurden, mit der galvanokaustischen Schlinge ab oder zerstörte sie mit dem Galvanokauter. Ich habe in einem der heute berichteten Fälle (L., S. 4) denselben Weg eingeschlagen, würde aber bei dem unverkennbaren Einfluss, den die antisyphilitische Allgemeinbehandlung auf jene Intumescenzen ausübt, in Zukunft auch mit dieser Art örtlicher Therapie mich nicht übereilen.

Ein näheres Eingehen auf die von der Chirurgie ausgebildeten Methoden zur Beseitigung einiger der schlimmsten Folgezustände der gummösen Rhinitis liegt ausserhalb meines Themas.

Nur der erfolgreichen Versuche sei in Kürze gedacht, die Mikulicz angestellt hat, um durch destruirende syphilitische Prozesse im Cavum narium entstandenen Verunstaltungen der äussern Nase abzuhelfen.

Der genannte Autor (37) durchschnitt in 4 Fällen von Sattelnase mit Defekt im knorpligen Nasengerüst subkutan die die Haut fixirende Narbenmasse und legte dann einen aus 2 symmetrischen, bügelförmig gekrümmten, mit Kautschuk überzogenen Drahtstücken bestehenden Stützapparat in die Nasenhöhle ein. Jeder Bügel wurde gesondert eingeführt und lag so, dass sein unterer Teil sich auf den untern Rand der Incisura pyriformis stützte, der obere den Nasenrücken emporhielt. Allmählich wurde durch erneute Narbenschrumpfung die Beibringung des Stützapparates immer schwieriger. Eine gewisse Besserung der Nasenform schien jedoch selbst da sich zu zeigen, wo das Tragen des Stützapparates schon nach einigen Monaten wieder aufgegeben werden musste.

Zur Aufrichtung einer eingesunkenen Nase bei Defekt im knorpligen und knöchernen Nasengerüst löste Mikulicz, ähnlich wie in den soeben erwähnten Fällen, mittels Tenotoms und geknöpften Messers alle narbigen Verbindungen zwischen Haut und Knochen und konstruirte dann einen mit Charnieren, welche seine Einlegung erleichterten, versehenen Stützapparat. Auch dieser Apparat, der übrigens seinen Halt am untern Rand der Incisura pyriformis und am Stirnbein suchte, wurde auf die Dauer nicht vertragen. Nunmehr ging man dazu über, den Nasenrücken zu heben, indem von der Nasenhöhle aus in der Umgebung der Incisura pyriformis Periost und Weichteile der Vorderfläche des Oberkiefers bis an den Orbitalrand hin mit dem Raspatorium abgelöst und durch zwei weitausgreifende Plattennähte gegen die Mittellinie herangezogen wurden. Der Patient musste dann nachts eine federnde Klemme (nach Frisch), am Tage aber einen gewöhnlichen Kneifer (Pince-nez) tragen. Das Ergebnis der Behandlung blieb in diesem wie in einem zweiten auf gleiche Art operirten Falle zufriedenstellend.

In einem Falle von totalem Defekt des knorpligen und knöchernen Nasengerüstes, in welchem die Nasenhaut im grossen und ganzen erhalten, wenn auch atrophisch, narbig geschrumpft und in die Nasenhöhle zurückgesunken war, führte Mikulicz die totale Rhinoplastik in der Weise aus, dass er aus der Haut der alten Nase einen sich in der Mittellinie erhebenden, zwischen Oberlippe und Nasenwurzel suspendirten Sporn formirte. Der betreffende Wulst diente dann für die neue Nase als Septum und Stützpfeiler.

Zur Bildung des durch Lues zerstörten häutigen Septums endlich aus der Nasenspitze eines Patienten mit übermässig langer Nase ersann Mikulicz ein Verfahren, durch welches sichtbare Narben vermieden, die ganze Nase um ein Stück verkürzt und, nach den der Publikation beigegebenen Abbildungen (37, Fig. 2 u. 3) zu urteilen, der Patient im Vergleich zu seinem ursprünglichen, ihm von der Natur gegebenen Aussehen nicht unerheblich verschönert wurde.

Sie sehen, meine Herren, dass wir wie auf so vielen anderen auch auf dem heute hier erörterten Gebiete der Pathologie wertvolle therapeutische Fortschritte der modernen Chirurgie zu verdanken haben.

Bei aller Anerkennung dieser Fortschritte wird es in Fällen von ulceröser Nasensyphilis unser Bestreben bleiben müssen, zu verhüten, dass seitens unserer Patienten Anlass zur Bethätigung chirurgischer Kunst überhaupt geboten wird.

Das hier angedeutete Ziel aber dürfte heuzutage erreichbar sein — für einen Arzt, welcher mit den rhinoskopischen Untersuchungs- und den auf dieselbe basirten Behandlungsmethoden vollkommen vertraut ist.

Litteratur.

1) Fabry. La Médecine chez les Chinois. Paris 1863, b. Mackenzie (3), p. 565.
2) Geigel. Geschichte, Pathologie und Therapie der Syphilis. Würzburg 1867. S. 22 u. 23.
3) Cf. Morell Mackenzie. Die Krankheiten des Halses und der Nase, deutsch von Felix Semon. Berlin 1884. Bd. II, S. 565.
4) Jullien. Recherches statistiques sur l'étiologie de la syphilis, b. Mauriac (11), 7ème leçon, p. 4.
5) Willigk. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilkunde 1856, 13. Jahrg. (Bd. 50 d. ganzen Folge), S. 19 u. 20.
6) Derselbe. Ebenda 1853, 10. Jahrg. (Bd. 38 d. g. F.), S. 2 u. 4.
7) Schuster. Zur Behandlung syphilitischer Knochenaffektionen. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. III, S. 199 ff.
8) Derselbe. Die Syphilis. Berlin 1887. S. 95.
9) Schuster und Sänger. Beiträge zur Pathologie der Nasensyphilis. Vierteljahrsschrift f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. IV, S. 43 ff.
10) Dieselben. Ebenda, Bd. V, S. 211 ff.
11) Mauriac. De la syphilose pharyngo-nasale. Paris 1877. 7ème leçon, p. 2 u. 3.
12) Naunyn. Mitteilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg. Leipzig 1888. S. 13.
13) A. Wolff. Ueber Syphilis hereditaria tarda. Diese Sammlung klin. Vorträge, No. 273. Leipzig 1886.
14) Davasse und Deville, b. Mackenzie (3), p. 568.
15) Bassereau. Ebenda.
16) Moldenhauer. Die Krankheiten der Nasenhöhlen etc. Leipzig 1886. S. 112.
17) Eugen Fränkel. Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Ozaena. Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie etc., Bd. 75, S. 45 ff. Berlin 1879.
18) Delpech. Considérations sur les maladies vénériennes. Clinique chirurgicale de Montpellier, b. Mauriac (11), p. 90 ff.

19) Heyfelder. Virchow's Arch. f. pathol. Anatomie etc., Bd. XI, S. 514. Berlin 1857.
20) Trousseau. Clinique médicale de l'Hôtel Dieu de Paris, deuxième édition. Paris 1865. p. 515.
21) Brodie. London med. Gaz. 1844, b. Mackenzie (3), p. 570.
22) Graves. Clinical lectures, Vol. II, p. 484, citirt ebenda.
23) Lang. Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1884—86. S. 264.
24) R. Virchow. Ueber die Natur der konstitutionell-syphilitischen Affektionen. Sein Archiv, Bd. XV, S. 259.
25) J. Hutchinson. Syphilis, deutsch v. Arthur Kollmann. Leipzig 1888. S. 510, 515 ff.
26) Schede. Ozaena und Rhinitis in Richard Volkmann's Beiträgen zur Chirurgie. Leipzig 1875. S. 269 ff.
27) A. Fournier. Syphilis und Ehe, deutsch von P. Michelson. Berlin 1881. S. 181 u. 182.
28) Karl Michel. Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Berlin 1876.
29) Tornwaldt. Ein Fall von Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XXVII, S. 586 ff.
30) Riedel. Verhandlungen des XIV. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Berlin 1885, I. S. 39.
31) Derselbe. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. X, 1878.
32) Laveran. Union médicale 1877, No. 35 u. 36, ref. Centralbl. f. d. medic. Wissenschaften 1877, S. 490.
33) Weichselbaum. Allgemeine Wiener med. Zeitung 1881, No. 27 u. 28, b. Mackenzie (3), p. 582 u. 583.
34) R. Demme. Berliner klin. Wochenschr. 1883, No. 15.
35) B. Fränkel. v. Ziemssen's Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie, Bd. IV (Krankh. d. Respirationsorgane I), 2. Aufl., S. 163. Leipzig 1879.
36) D. H. Goodwillie. Treatment of tertiary syphilis of the nose, mouth and throat, New-York medical Journal, 26. Juni 1886 und Philad. med. News, 6. Febr. 1886, ref.: Annales de Dermatol. et de Syphiligr., Tome VIII, No. 1 u. Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc. Bd. III, S. 119.
37) J. Mikulicz. Beiträge zur plastischen Chirurgie der Nase. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 30, S. 106 ff.

328.

(Innere Medizin No. 110.)

Ueber Asthma nervosum*).

Von

Dr. Hermann Schmidtborn,

Stabsarzt in Mainz.

Meine Herren! Ueber das Asthma ist in alter und neuer Zeit viel geschrieben und gestritten worden, und noch immer liegen die Auffassungen über das Wesen dieses Leidens weit von einander ab. Wenn wir die reichhaltige Literatur über diesen Gegenstand durchblicken, so nehmen wir wahr, dass es den einzelnen Autoren besser gelungen ist, die schwachen Seiten und das Unhaltbare in fremden Theorien an das Licht zu ziehen, als die ihnen selbst gewordenen Einwürfe zu entkräften, und wir gelangen zu dem Schlusse, dass eine endgültige Erklärung über das Wesen des Asthmas immer noch aussteht.

Als eine rein katarrhalische Affection der Luftwege wird dasselbe jetzt wohl von niemand mehr aufgefasst, denn so schnell, wie ein asthmatischer Anfall, kann sich eine Entzündung weder entwickeln, noch zurückbilden; auch spricht gegen diese Auffassung die prompte Wirkung einzelner Heilmittel.

Gerade das schnelle und plötzliche Auftreten und die den Anfall hervorrufenden Momente sprechen überzeugend dafür, dass dem Asthma eine nervöse Störung zu Grunde liegt, und es kann diese Auffassung dadurch nicht erschüttert werden, dass die kleinen Bronchien durch ein zähes, fadenziehendes Sekret und durch Pfröpfe verstopft sind, welche die Charcot-Leyden'schen Krystalle enthalten; denn diese Sekrete bilden

*) Vortrag gehalten im Verein der Militärärzte in Mainz sowie bei dem 25jährigen Stiftungsfest des Vereins der Aerzte des Regierungsbezirks Coblenz, 26. Nov. 1888.

sich erst im Laufe des Anfalls, sie sind nur Begleiterscheinung, nicht aber Ursache des Leidens.

Das eigentliche Wesen desselben besteht in einer Prädisposition, die ererbt oder erworben sein kann und nur eines hinzutretenden Reizes bedarf, um zum Ausbruche eines Anfalles Veranlassung zu geben. Diese Reize erfolgen, soweit wir bis jetzt übersehen können, durchweg auf dem Wege des Reflexes, meist von den Luftwegen, besonders häufig von der Nasenschleimhaut, gelegentlich auch von anderen Teilen des Körpers aus. Auch Gemütsbewegungen vermögen einen Anfall hervorzurufen.

Bei dem Versuche, das Wesen des Asthmas zu ergründen, dürfen wir, wollen wir vermeiden, in die Irre zu gehen, diesen Zusammenhang zwischen Prädisposition und Reflex nicht aus dem Auge verlieren, wir müssen ihn als den obersten Gesichtspunkt hinstellen, von welchem jede Erklärung ihren Ausgang zu nehmen hat.

Das Asthma reiht sich somit ätiologisch der Epilepsie an, und die Auffassung desselben als Reflexkrampf zählt jetzt wohl auch die meisten Vertreter.

Ihr gegenüber steht eine andere Theorie, welche gleichfalls das Asthma auf nervöse Störungen zurückführt und es hinstellt als ein vasomotorisches Phänomen, indem durch Reizungen sensibler Nerven die Gefässe der Bronchialschleimhaut sich erweitern und so zur Schwellung derselben führen sollen. Wir würden diesen Vorgang nicht als einen Reflexkrampf, sondern als eine Reflexlähmung zu bezeichnen haben, denn eine Aktion der Gefässe kann, wenn wir ihren anatomischen Bau berücksichtigen, in nichts anderem als in einer Verengerung bestehen.

Lassen wir es dahin gestellt sein, ob man von einer Reflexlähmung überhaupt zu sprechen berechtigt ist, das Asthma findet jedenfalls in der Annahme einer Erweiterung der Bronchialgefässe keine genügende Erklärung, denn man kann sich nicht vorstellen, dass die Schwellung der Bronchialschleimhaut bereits bei dem Beginne des Anfalls ausgebildet ist: ferner finden wir bei anderweitigen entzündlichen Schwellungen der Bronchialschleimhaut zwar mehr oder weniger erhebliche dyspnoetische Zustände, doch sind diese von dem Bilde des Asthmas weit verschieden. Endlich spricht noch gegen diese Auffassung die häufig, unter anderem auch von dem hier anwesenden Mitgliede des Vereins Herrn Dr. Pick beobachtete günstige Wirkung des Amylnitrits, welches ja gerade die Gefässe erweitert.

Wenn wir nun auch zugeben, dass beim Asthma Schwellungen der Bronchialschleimhaut häufig vorkommen, so müssen wir doch dieses sogenannte fluxionäre Moment als ein ursächliches fallen lassen.

Wir kommen zu der Theorie des Reflexkrampfes zurück und unsere Aufmerksamkeit wendet sich zunächst den Atemmuskeln zu, deren Aktion erheblich verstärkt ist, sowohl die der Einatmung, wie die der Ausatmung.

Das Zwerchfell zeigt dabei in sofern ein abweichendes Verhalten, als es in einem tonischen Krampfe beharrt, während die übrigen Muskeln den Rhythmus einhalten. Die Zahl der Atemzüge ist meistens herabgesetzt, auch ist der Typus der Atmung verändert, indem die Ausatmung verlängert ist.

Das Symptom der verlängerten, mühsamen Ausatmung führte einige Beobachter zu der Auffassung, dass ein Hindernis für die Exspiration vorliege, einer Auffassung, welche auch in den Breuer'schen Versuchen eine Stütze findet, nach welchen Erschwerung der Ausatmung eine Verlängerung dieser Phase zur Folge hat.

Die Theorie des Bronchialmuskelkrampfes fasst in erster Linie dieses Symptom in das Auge und stellt den Krampf dieser Muskeln als die Ursache des asthmatischen Anfalles hin. Biermer[1]), der Hauptvertreter dieser Theorie, nimmt an, dass dadurch ein Atmungshindernis gesetzt werde, welches durch die Inspiration leichter, als durch die Exspiration überwunden werden könne; es gelange somit mehr Luft in die Lungen als aus denselben entweichen könne, wodurch die Lungenblähung und der Tiefstand des Zwerchfells zu Stande komme.

Mit Unrecht stellt Biermer das Vorhandensein einer tonischen Zusammenziehung des Zwerchfells in Abrede, auf welche besonders Wintrich das Hauptgewicht gelegt hat; denn wenn es schon von vorn herein nicht wahrscheinlich ist, dass bei der verstärkten Aktion sämmtlicher Hülfsmuskeln der Einatmung das synergische Zwerchfell allein unthätig bleiben sollte, so kann doch der Tiefstand des Zwerchfells nicht anders, wie als Aktion dieses Muskels gedeutet und nicht in der Weise auf eine Lungenblähung zurückgeführt werden, wie es von Biermer geschehen ist. Endlich haben die Versuche von Riegel und Edinger[2]) gezeigt, dass nach Vagusdurchschneiduug nur die Reizung des zentralen, niemals die des peripheren Endes Lungenblähung zur Folge hat und dass die Lungenblähung überhaupt ausbleibt, wenn die Phrenici durchschnitten sind. Es geht daraus hervor, dass die Lungenblähung durch den Zwerchfellkrampf zu Stande kommt. Biermer wendet dagegen ein, dass durch diese Versuche das Bild des Asthmas sich nicht hervorrufen lasse, dass vor allem die laboriöse, sibilirende Exspiration fehle, er hält an der Theorie des Bronchialmuskelkrampfes fest, der ja auch möglicher Weise durch Reizung des sympathischen Plexus pulmonalis hervorgerufen werden könne, und macht dabei noch das Zugeständnis, dass auch das fluxionäre Moment beim Asthma eine Rolle spiele.

---

[1]) Sammlung klinischer Vorträge No. 12. Berliner klinische Wochenschrift No. 41 (1866).

[2]) Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Asthma. Zeitschrift für klinische Medizin. V. Bd. S. 413.

Auch Riegel und Edinger räumen ein, dass zur Erklärung der Symptome des Asthmas der Zwerchfellkrampf allein nicht genüge und dass noch vasomotorische Störungen, Hyperämie der Schleimhaut und dergleichen hinzukommen.

Dass in der Schleimhautschwellung und in der Bronchialsekretion die Ursache des asthmatischen Anfalls nicht gesucht werden könne, habe ich schon oben hervorgehoben.

Von den Symptomen des Asthmas hat man den Störungen der Respiration immer die Hauptaufmerksamkeit zugewendet, weil diese bei dem Gesammtbilde am meisten in das Auge fallen und in ursächlicher Beziehung zu stehen scheinen zu den hochgradigen subjectiven Beschwerden des geängstigten und scheinbar nach Luft ringenden Patienten.

Daneben nehmen wir noch eine Reihe anderweitiger Symptome wahr. Die Gesichtsfarbe ist blass und cyanotisch, die Stirn von Schweiss bedeckt, die Herzschläge sind heftig und unregelmässig, der Radialpuls ist schwach und klein, die Temperatur an den Extremitäten gesunken. Zu den subjectiven Symptomen gehört noch die Empfindung, als ob die Brust zusammengeschnürt werde, ein Symptom, welches man von dem der Atemnot wohl auseinander halten muss.

Bei dem Versuche, das Wesen des Asthmas zu ergründen, dürfen wir auch die abnormen Erscheinungen am Gefässapparat nicht aus dem Auge verlieren, und wir überzeugen uns leicht, dass dieselben weder in der abnormen Atmung überhaupt, noch in dem Zwerchfellkrampfe, noch in einem Krampfe der Bronchialmuskulatur, dessen Vorhandensein während des asthmatischen Anfalls keineswegs ausgeschlossen werden kann, eine ausreichende Erklärung finden.

Man könnte sich vorstellen, der Kranke mache die gewaltigen Atemanstrengungen, weil er nicht im Stande sei, die Lungen genügend zu ventiliren, sei es infolge von Schwellung der Bronchialschleimhaut, sei es infolge des Bronchialmuskelkrampfes. Aus den lauten, weithin hörbaren, pfeifenden und schwirrenden Geräuschen, sowohl bei der Einatmung, wie besonders bei der Ausatmung, geht aber hervor, dass grosse Luftmengen in die Lungen eintreten und wieder hinausgelangen, so dass von einer ungenügenden Ventilation, von Sauerstoffmangel in den Lungen nicht die Rede sein kann.

Und doch leidet der vom Asthma Befallene an erheblichem Sauerstoffmangel, aber nicht in den Lungen, sondern in den Geweben des Körpers, wo der Sauerstoff zur Verwendung kommt. Der Puls ist klein, die Haut blass, cyanotisch, die Extremitäten und Wangen sind kühl, die Körperarterien leer, obwohl das Herz seinen Dienst nicht versagt. Die ungenügende Zufuhr von Blut zu den Muskeln ruft die Atemnot hervor. Wenn ein Hindernis in den Lungen vorliegt, so betrifft dieses nicht ihre ventila-

torische Thätigkeit, sondern wir müssen es im Stromgebiete des kleinen Kreislaufes suchen.

Vor einigen Jahren habe ich die von Diesterweg aufgestellte Lehre der Vergessenheit zu entreissen gesucht, dass der Atmungsapparat an dem Zustandekommen und an der Aufrechterhaltung des Blutkreislaufes einen sehr wesentlichen Anteil nehme [1]).

Die Lehre von der Aspiration des Thorax liefert uns keine Erklärung dafür, wie die Beförderung des Blutes von den Körperkapillaren an bis zum Herzen zu Stande kommt. Die Beförderung des Blutes auf dieser Strecke wird in erster Linie durch die Erweiterung der Gefässe im Stromgebiete der Arteria pulmonalis während der Inspiration unterhalten, daneben auch durch die Saugwirkung, welche der rechte Vorhof während der Diastole ausübt, wie aus den Untersuchungen von Mosso und von Riegel [2]) gefolgert werden kann.

Von nicht geringerer Bedeutung ist die Thätigkeit des Atmungsapparates für die Zirkulation im kleinen Kreislaufe.

Die Kraft des rechten Ventrikels genügt nicht, um die gleiche Blutmenge durch die Lungenkapillaren durchzutreiben, welche in derselben Zeit von dem linken Ventrikel und durch die Wirkung der Elastizität und der Ringmuskeln der Arterien durch die Körperkapillaren getrieben wird, denn der rechte Ventrikel vermag nur etwa ein Drittel von der Kraft zu entfalten, welche dem linken Ventrikel zu Gebote steht, und die Widerstände in den Lungenkapillaren sind sicherlich nicht geringer zu veranschlagen, wie die Widerstände in den Körperkapillaren. Die inspiratorische Erweiterung der Lungenkapillaren kommt dem rechten Ventrikel zu Hülfe, indem sie eine Saugwirkung ausübt und dabei gleichzeitig die Widerstände vermindert, wodurch das Missverhältnis zwischen dem Kraftmass der beiden Herzventrikel ausgeglichen wird. Die Weiterbeförderung des Blutes von den Würzeln der Lungenvenen bis zur linken Herzhälfte erfolgt durch die exspiratorischen Atmungskräfte und durch die Saugwirkung, welche die linke Hälfte des Herzens während der Diastole ausübt, und die, wie es scheint, noch viel erheblicher ist, wie die diastolische Saugwirkung des rechten Vorhofes auf die Körpervenen. Die Beteiligung der linken Herzhälfte an dem kleinen Kreislaufe haben Goltz und Gaule in ihren Versuchen bewiesen [3]).

Zu den Kräften, welche das Blut in die Lungenvenen hinübertreiben, müssen wir auch noch die Muskulatur der Lungenarterien rechnen, deren

---

1) Die Ursachen der Atembewegungen und ihre Bedeutung für den Kreislauf. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1886.

2) Ueber die diagnostische Bedeutung des Venenpulses. Sammlung klinischer Vorträge No. 227, S. 2051.

3) Ueber die Druckverhältnisse im Innern des Herzens. Archiv für die gesamte Physiologie XVII, S. 100.

Funktion zweifellos dieselbe ist, wie die Funktion der Muskulatur der Körperarterien. Wenn man einwerfen wollte, dass der Tonus der Lungengefässe gering sei, so beweist doch schon das Vorhandensein ihrer Muskulatur, dass dieselbe in Funktion gewesen ist, da unthätige Muskeln atrophiren.

Die Funktion dieser Muskeln ist für die Zirkulation in den Lungen in demselben Sinne ein exspiratorischer Akt, wie die Funktion der Ausatmungsmuskeln bei der Austreibung der Luft aus den Alveolen. Es liegt sehr nahe, sich vorzustellen, dass die Muskulatur im Stromgebiete der Pulmonalis vorzugsweise während der Phase der Ausatmung in Aktion tritt und dass nervöse Verbindungen bestehen, welche die Synergie der ventilatorischen und zirkulatorischen Kräfte bei der Ausatmung sicher stellen.

Diese Annahme entbehrt keineswegs der Analogie. Ein solches Zusammenwirken ventilatorischer und zirkulatorischer Kräfte veranschaulichen uns zunächst die Traube-Hering'schen Blutwellen, welche nach Hering durch eine periodische, der Innervation der quergestreiften Atemmuskeln associirte Innervation der Herz- oder Gefässnerven entstehen[1]). Ferner hat Sommerbrodt gezeigt, dass bei forcirten Exspirationen der Tonus der Körperarterien nachlässt[2]).

Auch diese Thatsache beweist, dass die Atmung durch nervöse Verbindungen einen Einfluss auf den Kontraktionszustand der Arterien auszuüben vermag.

Wenn nun auch meine Deutung für die Ausatmung ein entgegengesetztes Verhalten der Körper- und Lungenarterien voraussetzt, so stütze ich mich dabei weniger darauf, dass dieses entgegengesetzte Verhalten für die Zirkulation sowohl im grossen, als im kleinen Kreislaufe das Zweckmässigste ist, wie auf die Thatsache, dass synergische Muskelgruppen koordinirt, bezw. gleichzeitig in Aktion gesetzt werden. Die Erschlaffung der Arterienmuskeln im grossen Kreislaufe bei der Ausatmung deutet gar nicht auf einen Reiz, sondern auf die Unterdrückung eines Reizes und ist somit als ein Hemmungsvorgang aufzufassen, den wir uns etwa so erklären könnten, dass die stärkere Reizung der Gefässnerven der Lungenarterien bei der Ausatmung einen Nachlass der Innervation der Körperarterien zur Folge hat.

Es ist eine sehr bemerkenswerte Thatsache, dass die Symptome des Asthmas mit Vorliebe bei solchen Reflexen auftreten, welche exspiratorischer Natur sind, dass sie besonders häufig durch Reize hervorgerufen werden, welche den Trigeminus treffen. Wir beobachten weiter, dass der

---

1) Ueber Atembewegungen des Gefässsystems. Wiener Sitzungsberichte LX 2, S. 829.

2) Ueber eine bisher noch nicht gekannte wichtige Einrichtung des menschlichen Organismus.

asthmatische Anfall häufig durch Niesen und Hustenanfälle eingeleitet wird und mit solchen einhergeht und dass der Trigeminusreiz nicht den Akt des Niesens, sondern den des Hustens zur Folge haben kann, eine Thatsache, auf welche Schadewald und Wille aufmerksam gemacht haben[1]). Wir können uns sehr wohl vorstellen, dass der pathologische Effekt dieser exspiratorischen Reize sich auch noch weiter im Sinne der Ausatmung erstrecken und eine Erregung derjenigen Nerven zur Folge haben könne, welche die Gefässmuskeln im Stromgebiete der Pulmonalis versorgen, dass er einen Krampf der Lungenarterien hervorzurufen vermag.

Wie nun im grossen Kreislaufe ein Krampf der Gefässmuskeln sofort schwere Zirkulationsstörungen nach sich zieht, indem er ihre Synergie mit dem Herzmuskel aufhebt und sie zu Antagonisten desselben macht, so wird auch ein Krampf der Gefässmuskulatur im Stromgebiete der Pulmonalis auf die zirkulatorische Leistung des Atmungsapparates in hohem Grade störend einwirken, indem die ansaugende Wirkung der Lungen dadurch eine erhebliche Einbusse erleidet, weniger Blut zu dem Herzen zurückströmt, weniger Blut den kleinen Kreislauf passirt und weniger Blut in die Aorta hineingelangt. Die Leerheit der Körperarterien, das blasse, cyanotische Aussehen würden in einem Krampfe der Ringmuskeln der Lungenarterien ihre vollständige Erklärung finden.

Leider entzieht sich ein solcher Gefässkrampf der direkten Wahrnehmung, aber ich schliesse auf sein Vorhandensein beim Asthma aus den eben angeführten Symptomen, für welche eine Ursache im grossen Kreislaufe und am Herzen nicht auffindbar ist.

Auch die gesteigerte Thätigkeit der Atemmuskeln findet unter der Annahme eines Krampfes der Lungenarterien eine ausreichende Erklärung, denn die Sauerstoffverarmung und Kohlensäureüberladung des Blutes wird bei der ungenügenden Füllung des grossen Kreislaufes bald einen sehr hohen Grad erreichen, wodurch die Muskeln zu gesteigerter Thätigkeit angeregt werden. Diese Erregung erfolgt aber nicht durch eine direkte Reizung des sogenannten Atmungszentrums, sondern reflektorisch, infolge verstärkter Reizung der sensiblen Muskelnerven, wie ich in meiner vorerwähnten Monographie ausführlicher zu beweisen versucht habe.

Wenn man annehmen wollte, die Atemmuskeln würden in unserem Falle direkt von dem Atmungszentrum angeregt, so würden wir nicht verstehen, warum die Zahl der Atemzüge eine Verminderung erfährt. Eine Abnahme der Atmungsfrequenz müssen wir beziehen auf eine Herabsetzung der Erregung des Lungenvagus. Die Bedingungen für eine solche Herabsetzung finden wir bei einem Gefässkrampfe der Pul-

1) Deutsche medizinische Wochenschrift, 16 u. 17, (1885).

monalarterien gegeben, wenn wir voraussetzen, dass auch die Kapillaren an dem Krampfe mitbeteiligt sind. Wir können darauf schliessen aus dem analogen Verhalten der Körperkapillaren bei Gefässkrämpfen. Werden die Lungenkapillaren enger, so ist die unausbleibliche Folge davon, dass ihre Wandungen dicker werden. Hierdurch wird die Aufnahme von Sauerstoff und die Abgabe von Kohlensäure erheblich erschwert. Dieser physiologische Vorgang ist aber, wie Diesterweg gezeigt hat, die Ursache der fortwährenden Erregung des Lungenvagus. Die Herabsetzung dieses physiologischen Reizes beim Gefässkrampfe muss somit eine Verminderung der Atemzüge zur Folge haben.

Auf der andern Seite erfährt die Intensität der Aktion der Atemmuskeln eine Steigerung, da die geringe Blutmenge, welche in das Aortensystem gelangt, von vorn herein noch eine der venösen ähnliche Beschaffenheit besitzt und dadurch der Sauerstoffmangel und die Kohlensäureüberladung des Blutes in den Muskeln noch hochgradiger werden und die Reizung der sensiblen Muskelnerven zunehmen muss.

In neuerer Zeit haben einige Forscher aus ihren Experimenten die Schlussfolgerung ziehen zu dürfen geglaubt, dass die Gaserneuerung des Blutes in den Lungen einen Reiz für den Vagus nicht abgebe. Leider muss ich es mir versagen, an dieser Stelle die Beweisführung jener Autoren einer Kritik zu unterziehen, da ich sonst Ihre Zeit allzulange in Anspruch nehmen müsste [1]).

---

1) Archiv für die gesamte Physiologie Bd. 42. Geppert und Zuntz haben gefunden, dass die Atemgrösse, d. h. die Intensität der einzelnen Atemzüge zunimmt, wenn man das Tier tetanisirt, auch in dem Falle, dass die Vagi durchschnitten sind, und sie folgern daraus, dass die Gaserneuerung des Blutes in den Lungen keinen Reiz auf den Vagus ausübe.

G. und Z. haben, wie mir scheint, nicht darauf geachtet, dass in arbeitenden Muskeln die Blutzufuhr eine grössere ist. Wenn bei diesen Experimenten der Blutreichtum in den tetanisirten Muskeln ein grösserer gewesen ist, so war dadurch eine Abnahme der Blutfülle in den andern Muskeln, bezw. den Atemmuskeln bedingt, der Sauerstoffmangel und die Kohlensäureüberladung musste in denselben hochgradiger werden, die Reizung der sensiblen Atemmuskelnerven zunehmen und damit auch die Intensität der Atemzüge, die sogenannte Atemgrösse.

Loewy hat bewiesen, dass in einer atelektatisch gemachten Lunge der Vagus keinen Reiz mehr erhält und dass dann nach Durchschneidung des Vagus der intakten Lunge die Atmung eine Herabsetzung erfährt, wie nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung, dass dagegen die Atemfrequenz wieder zu der frühern Höhe steigt, wenn die atelektatische Lunge aufgeblasen wird, und dass es ganz gleichgültig ist, ob man mit atmosphärischer Luft oder mit Wasserstoff die Aufblasung vornimmt.

Loewy hat uns hiermit einen neuen Vagusreiz kennen gelehrt, der aber nicht physiologisch ist.

Bei Vagusdurchschneidung findet eine Verlängerung der Inspiration statt, und es steht somit das Symptom der verlängerten Exspiration beim Asthma mit meiner Auffassung nicht im Einklange. Bedenken wir aber, dass die Erregung der Vagi beim Asthma nicht vollständig erloschen ist, wie bei der Durchschneidung, und ziehen wir weiter in Betracht, dass die Reflexwirkung, welche das Asthma hervorruft, eine exspiratorische ist, so finden wir in diesem Momente eine Erklärung für den vorwiegend exspiratorischen Charakter der Atmung beim Asthma.

Auf die exspiratorische Wirkung des Reizes würden wir auch das Zustandekommen eines Krampfes der Bronchialmuskeln beim Asthma zurückführen müssen, indem die Aktion dieser Muskeln doch auch nur im Sinne der Ausatmung aufgefasst werden kann.

Ob der Tiefstand des Zwerchfells lediglich durch den Sauerstoffmangel und die Kohlensäureüberladung des Blutes zu Stande kommt, indem die Aenderung des Gasgehaltes des Blutes beim Asthma einen so hohen Grad erreicht, dass dadurch dieser Muskel aus dem Rhythmus in den Tetanus versetzt wird, oder ob er durch den Reflex selbst schon bedingt ist, muss dahingestellt bleiben. Für die letztere Auffassung spricht die Thatsache, dass die Reflexe des Niesens und Hustens durch Zwerchfellzusammenziehungen eingeleitet werden, ferner die Beobachtung von Sandmann, dass durch Reize von der Nasenschleimhaut her Zwerchfellkrampf ausgelöst werden kann [1]).

Das Auftreten von Sekreten in den kleinen Bronchien und die Schwellung der Bronchialschleimhaut sind mit meiner Auffassung sehr wohl vereinbar, denn die Bronchialgefässe gehören einem andern Stromgebiete an, wie die Pulmonalgefässe und es ist auch verständlich, wie durch die krampfhaften, mühsamen Atembewegungen die Entwickelung derartiger Zustände begünstigt werden kann. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommt die Schwellung der Schleimhaut und die Sekretion durch den Reflex selbst zu Stande. Schon Trousseau hat auf diesen Zusammenhang hingewiesen und führt sehr beweiskräftige Beispiele dafür an, er hat auch besonders darauf aufmerksam gemacht, dass die Asthmaanfälle sehr häufig

---

Zu dem Schlusse, dass die Gaserneuerung des Blutes in den Lungen einen Reiz auf den Vagus nicht ausübe, berechtigt die von Loewy beobachtete Thatsache in keiner Weise.

1) Ueber Atemreflexe von der Nasenschleimhaut. Archiv für Physiologie 1887, S. 483.

durch Schnupfen eingeleitet werden[1]). Dieser Schnupfen ist durch ungewöhnlich hartnäckiges Niesen und durch starke Sekretion ausgezeichnet und von vermehrter Thränenabsonderung begleitet. Es besteht also hier ein durchaus aktiver, durch den Reflex ausgelöster Vorgang, der sich auch in vermehrter Sekretion kundthut, und wir sind nicht gezwungen, eine vasomotorische Störung anzunehmen, deren Wesen doch nur darauf hinauslaufen würde, dass ein Reiz eine Lähmung zur Folge hat, eine Vorstellung, die von vornherein unwahrscheinlich ist. Wenn wir wahrnehmen, dass ein Reiz vermehrte Drüsenabsonderung und daneben Erweiterung der Gefässe zur Folge hat, so können wir doch nur den aktiven Vorgang als den unmittelbaren Effekt des Reizes ansprechen, nicht aber den nebenherlaufenden Hemmungsvorgang, der uns eine Herabminderung des Reizes anzeigt.

Ich halte es für einen verhängnisvollen Schritt, dass man die Lehre von den Hemmungsnerven in die physiologische Dogmatik aufgenommen hat.

Endlich finden auch die lauten Atemgeräusche in der krampfhaften Thätigkeit der Atemmuskeln ihre Erklärung. Besonders stark werden sie sein, wenn die Bronchialschleimhaut geschwollen ist, Sekrete in den Luftwegen vorhanden sind und ein Krampf der Bronchialmuskeln besteht.

Das Gefühl von Zusammenschnürung der Brust ist möglicherweise auch eine Folge des Gefässmuskelkrampfes, indem derselbe in dieser Weise zur Wahrnehmung gelangt. Schliesslich sehen wir auch die prompte Wirkung von Morphium, Chloral, besonders aber die des Amylnitrits im Einklange mit meiner Auffassung.

Mit wenigen Worten möchte ich noch das Asthma cardiale berühren, um auf einen Unterschied zwischen diesem und dem Asthma nervosum hinzuweisen, welcher durch das Wesen beider Krankheitszustände bedingt ist.

Das Asthma cardiale hat nicht selten Lungenödem zur Folge, das Asthma nervosum dagegen nicht. Dieser Unterschied beruht wohl darauf, dass bei dem ersteren das Hindernis im Herzen, bezw. im grossen Kreislaufe, bei letzterem im kleinen Kreislaufe gelegen ist. Beim kardialen Asthma sind die Lungengefässe voll, beim nervösen Asthma leer.

Die pathologische Anatomie hat uns allerdings für letztere Annahme

---

1) Clinique méd. 3. édit. II.

keine Bestätigung bringen können, da die asthmatischen Anfälle nicht unmittelbar zum Tode führen. Leyden berichtet über einen Sektionsbefund, in welchem mir die Erwähnung auffiel, dass die grossen, aufgeblähten Lungen blass gewesen sind [1]).

Dem Asthma cardiale reiht sich klinisch das sogenannte Asthma dyspepticum an, bei welchem das Hindernis gleichfalls im grossen Kreislaufe liegt. Es ist schwer zu verstehen, wie Barié gerade diese Form des Asthmas auf einen Krampf der Lungengefässe zurückgeführt hat [2]).

M. H. Durch Experimente vermag ich meine Auffassung nicht zu unterstützen; es würde auch schwer sein, diejenigen Vorbedingungen herzustellen, unter welchen man das Bild des Asthmas experimentell hervorrufen könnte, denn diese Vorbedingungen entsprechen einem pathologischen Zustande, dessen Wesen bis jetzt noch unaufgeklärt ist und über welchen wir nur so viel zu sagen vermögen, dass er in einer erhöhten Erregbarkeit bestimmter Nervengebiete seinen Ausdruck findet. Er entspricht der Prädisposition, von der ich am Eingange sprach, eine Prädisposition, die nach Trousseau gelegentlich auch Anfälle von Gicht und Migräne zur Folge haben kann.

Auch wenn es gelingen sollte, die Gefässmuskeln der Lungenarterien zur Kontraktion zu bringen, so würde doch ein derartiger Versuch nicht ohne eine mehr oder weniger erhebliche Verstümmelung des Versuchstieres ausführbar sein, abgesehen davon, dass wir von ihm nur ein sehr fragmentarisches Bild des Asthmas erwarten könnten.

Soweit ich auch davon entfernt bin, die Bedeutung der experimentellen Physiologie gering zu schätzen, und so sehr ich anerkenne, dass sie gelegentlich viel dazu beigetragen hat, in dunkle pathologische Vorgänge Licht zu bringen, so muss man doch, scheint mir, darauf bestehen, dass der Pathologe sich auf seinem eigenen Gebiete zunächst auf sich selbst verlasse, denn in den krankhaften Vorgängen findet er eben die Vorbedingungen gegeben, wie sie experimentell nicht hergestellt werden können; auch würde es widersinnig sein, von ihm zu verlangen, dass er sich die Berechtigung, die Krankheitsvorgänge zu deuten, erst durch Vorexperimente erwerben solle. Er findet bei diesen Vorgängen die sämtlichen Erscheinungen in ihrem ursächlichen Verhältnisse neben einander, wie es gleichfalls experimentell nicht nachgeahmt werden kann. Es erübrigt für ihn nur, die Ursache aufzufinden, die Diagnose

---

1) Ueber Bronchialasthma. Deutsche mil. ärztl. Zeitschr. XV, 11 S. 515.

2) Vergl. Real-Encyclopaedie der ges. Heilkunde von Eulenburg 1885 Bd. I, S. 106.

zu stellen; versagt bleibt es ihm, seine Deutung, seine Diagnose durch einen Einblick in den krankhaft funktionirenden Organismus auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Auch der Versuch, ein erkranktes Tier in dieser Weise gleichsam experimentell zu beobachten, könnte nur fehlschlagen, da die hierzu notwendigen Eingriffe erhebliche Störungen nach sich ziehen und so das Krankheitsbild trüben würden.

Der Pathologe bekommt die Organe erst zu sehen, wenn sie zu funktioniren aufgehört haben, aber auch dann bieten sie ihm oft noch genug des Belehrenden dar.

332.

(Innere Medizin No. 111.)

Die Schwitzbäder in physiologischer und therapeutischer Beziehung.

Von

Dr. Anton Frey.

Baden-Baden.

Von grosser Bedeutung für das Wohlbefinden des Organismus sind die Funktionen der Haut; sie ist nicht allein Sinnesorgan und schützende Decke, sondern auch Regulator für die Konstanz der Eigenwärme und des Wassergehaltes. Thermische Reize, die ihre sensibeln Nervenfasern treffen, werden dem wärmeregulirenden Centrum zugeführt und erzeugen auf dem Reflexwege entweder Erweiterung oder Verengerung des Hautkapillarnetzes und dadurch vermehrte oder verminderte Wärmeabgabe durch Leitung, Strahlung und Perspiratio insensibilis, ausserdem werden dieselben Reize im Interesse der Konstanz der Eigenwärme mit Aenderung der Oxydationsvorgänge in den Muskelmassen beantwortet. Reichen diese beiden Momente nicht aus, das Gleichgewicht zwischen Wärmeproduktion und -abgabe zu erhalten, so tritt eine wesentliche Steigerung der Perspiratio insensibilis ein, die Wasserausscheidung durch die Haut wird beträchtlich vermehrt; es bricht Schweiss aus; in der Produktion und noch mehr in der Verdunstung desselben hat der Körper das mächtigste Mittel, sich vor Temperatursteigerung zu schützen. Die Wasserabgabe durch die Haut hat jedoch nicht allein den Zweck der Temperaturverminderung, sondern sie unterstützt die übrigen wasserausscheidenden Organe. Die Lungen sowohl wie die Nieren sind in der Wasserausscheidung an ziemlich enge Grenzen gebunden und lassen sich nicht leicht ungestraft weder nach oben, noch nach unten grosse Veränderungen

zumuten. Anders steht es mit der Wasserabgabe durch die Haut; sie, die für gewöhnlich etwa einen halben Liter täglich beträgt, kann leicht auf zwei und drei Liter gesteigert werden, ohne dadurch die obere mögliche Grenze zu erreichen, die sogar von einzelnen Physiologen weit über zehn Liter per Tag berechnet wurde. Dadurch ist die Haut imstande, selbst bei weitgehenden Anforderungen das Gleichgewicht zwischen Wasseraufnahme und -abgabe zu erhalten und entlastet so ganz wesentlich die übrigen Sekretionsorgane. Diese Thätigkeit ist um so höher anzuschlagen, als mit der gesteigerten Wasserabgabe auch gasförmige und feste Endprodukte des Stoffwechsels in vermehrtem Maasse ausgeschieden werden.

Nach diesen kurzen Bemerkungen ist die Thätigkeit der Haut von der weitgehendsten Bedeutung für die intimsten Vorgänge im Organismus und bei der leichten Zugängigkeit derselben ist es natürlich, dass von jeher die Aerzte sie als Angriffspunkt für ihr therapeutisches Handeln bevorzugten, indem sie ihre Thätigkeit nach der einen oder andern Seite hin zu steigern suchten. Unter den Mitteln, die dazu geeignet sind, steht die Hydrotherapie in erster Reihe und unter den verschiedenen hydriatischen Methoden nehmen sicher die Schwitzbäder die hervorragendste Stelle ein. Durch fremde und eigene Experimente ist in den letzten Dezennien die Wirkung der Schwitzbäder nach den verschiedensten Seiten hin klar gelegt worden; es dürfte sich der Mühe verlohnen, das, was in diesen Detailstudien als sicher gefunden und anerkannt wurde, in kurzer Form zu einem Vortrage zusammenzufassen. Darin möge es seine Entschuldigung finden, wenn ich es wage, meine Herren, Ihre Aufmerksamkeit einem Thema zuzuwenden, »das wohl grosse therapeutische Bedeutung hat, aber den Reiz der Neuheit nicht mehr beanspruchen kann«.

Bei der weiten Verbreitung der Schwitzbäder, die jetzt meist noch zu diätetischen Zwecken in fast allen grösseren Städten benutzt werden, darf ich wohl die Einrichtung derselben und den allgemeinen Bademodus als bekannt voraussetzen. Hier will ich nur hervorheben, dass die Schwitzbäder hauptsächlich nach zwei verschiedenen Methoden genommen werden, nach der irisch-römischen (türkischen), wobei der Schweissausbruch in trockener heisser Luft erzeugt wird, diese Bäder heissen deshalb auch heisse Luftbäder; und nach der russischen, wobei anstatt der trockenen Luft mit Wasserdampf gesättigte zur Verwendung kommt, diese Bäder heissen daher auch Dampfbäder. Das gemeinsame beider Methoden ist, dass der Körper dem Einfluss der weit über seine eigene Temperatur erwärmten Luft (heisses Luftbad 65° C., Dampfbad 45° C.) ausgesetzt wird. Dadurch erzielen wir eine Steigerung der Eigenwärme mit reichlichem Schweissausbruch. Je nach der Art des Bades und der Disposition des Badenden schwankt die Zeit, die dazu erforderlich ist, zwischen zehn Minuten und einer Stunde. Ist in dieser Zeit energische

Schweissproduktion erreicht, so folgt der zweite Teil des Bades, die Abkühlung, die je nach der Konstitution und dem Alter brüsk oder allmählich mit Duschen und Vollbädern, die in der Temperatur von 35° C. bis 10° C. schwanken, vorgenommen wird; sie muss um so ausgiebiger sein, je höher die Temperatur des Badenden durch den Aufenthalt im heissen Raum gesteigert war. Nach der Abkühlung pflegt der Badende leicht bedeckt etwa eine halbe bis ganze Stunde der Ruhe. In gut eingerichteten Badeanstalten können die verschiedenen Prozeduren, zu denen noch Abseifen, Kneten, Peitschen u. s. w. gehört, in beliebigster Weise kombinirt werden. Den ausgiebigsten Erfolg erreicht man offenbar, wenn man in angemessenen Pausen die temperatursteigernden und herabsetzenden Agentien des öftern einwirken lässt.

Setzt sich unser Körper der Einwirkung einer differenten Temperatur aus, so wird die erste uns in die Augen fallende Erscheinung die des Reizes sein, und je nachdem das umgebende Medium wärmer ist als unsere Oberfläche oder kälter als diese, wird er sich als Wärme- oder Kältereiz äussern. Infolge des ersteren sehen wir Erweiterung der Hautkapillaren, infolge des letzteren Verengerung derselben eintreten, die ihrerseits den Druck im Gefässsystem herabsetzt oder steigert und dementsprechend die Herzaktion beeinflusst. Hand in Hand damit gehen Veränderungen in Wärmeproduktion und -abgabe, in Respiration, Innervation und im gesamten Stoffwechsel. Erst wenn wir länger in solch differenten Temperaturen verweilen, wird die Eigenwärme erhöht oder erniedrigt werden müssen und es werden sich infolge Störungen in der Zirkulation und Respiration einstellen, die mit Aenderungen im intimsten Haushalte unseres Körpers einhergehen. Den genannten Veränderungen, hervorgerufen durch Wärme- und Kältereiz, Wärmeaufnahme und -abgabe sind wir nicht wehrlos anheimgegeben, vielmehr besitzt unser Körper ganz mächtige Mittel, diesen Faktoren gegenüber sein Gleichgewicht annähernd zu erhalten und zwar durch Aenderung der hydrostatischen Verhältnisse der Blutverteilung, der Wärmeproduktion, durch Schweisssekretion u. s. w. Es sind dies die Gegenwirkungen des Organismus.

Aus diesen drei Faktoren, thermische Reizeffekte, Wärmezufuhr und -abgabe und Gegenwirkung des Organismus gegen die durch die beiden erstgenannten erzeugten Veränderungen setzen sich die Wirkungen unserer Bäder zusammen, und in Folgendem wollen wir versuchen darzustellen, wie sich daraus die weittragenden Erscheinungen während und nach dem Schwitzbade erklären lassen.

Ich beginne mit den Vorgängen, die wir während und nach den heissen Luft- und Dampfbädern auf dem Gebiete der Wärmeökonomie beobachten, weil gerade diese Verhältnisse am meisten geeignet sind, uns einen Blick in die Vorgänge auf dem Gebiete der Innervation, Zirkulation, Respiration und der gesamten Stoffwechselvorgänge zu gestatten.

Die Konstanz der Eigenwärme ist die Resultante aus zwei unter dem Einfluss eines nervösen Centrums ständig thätigen Faktoren, der Wärmeproduktion und der Wärmeverausgabung. Die Wärmemenge, die der ausgewachsene Mensch von 60 Kilogramm pro Tag produzirt, berechnet sich auf circa 2200 Kilokalorien, das heisst, sie ist so gross, dass sie imstande wäre, 2200 Kilogramm Wasser um 1° C. zu erwärmen. Diese Menge muss, soll anders die Körpertemperatur nicht steigen, so wie sie produzirt wird, wieder verausgabt werden und zwar durch Umsatz in lebendige Kraft, durch Erwärmung der Ingesta, der Respirationsluft; der grösste Teil jedoch ($^1/_3$ bis $^9/_{10}$) wird von der Haut an die äussere Umgebung abgegeben. Die weiten Grenzen, in denen diese Grösse schwankt, erklären sich aus der mächtigen Verschiedenheit des die Haut umgebenden Mediums, das nach Temperatur und Leitungsvermögen schon in gewöhnlichen Verhältnissen die grössten Differenzen zeigt (heisse Luft, kaltes Wasser). Um sich ein Bild von der Grösse der Wärmeabgabe durch die Haut unter den verschiedenen Verhältnissen zu machen, hat Winternitz experimentell anämische und hyperämische Hautpartien hergestellt und die Wärmeabgabe an ein bestimmtes Luftquantum über denselben direkt gemessen; er fand, dass man imstande ist, dieselbe um 94 % zu vermindern und bis um 99 % zu erhöhen. Durch Berechnung aus seinen Daten weist er nach, dass man durch Verdrängen des Blutes aus dem Hautorgane und dadurch verminderte Wärmeabgabe die Temperatur des ganzen Körpers in etwa zwei Stunden um 1° C. steigern könnte, während durch Erweiterung der Hautkapillaren und dadurch bedingte Mehrabgabe von Wärme in $^3/_4$ Stunden die Körpertemperatur um 1° C. herabgesetzt werden könnte; oder der Körper müsste fähig sein, in dieser Zeit durch vermehrte Wärmeabgabe eine Temperatursteigerung von 1° C. auszugleichen. Wo wir schnelleres Ansteigen der Temperatur beobachten, müssen wir ausser verminderter Wärmeabgabe noch Vermehrung der Wärmebildung oder direkte Wärmeaufnahme aus der Umgebung finden. Schnellere Temperaturverminderung können wir erzielen, wenn wir bei erweitertem Hautkapillarnetz die Luft durch ein Medium von grösserem Leitungsvermögen und niederer Temperatur (kaltes Wasser) ersetzen. Dem äusserst komplizirten Vorgang der Wärmeregulation steht offenbar ein nervöses Centrum vor, das wir in dem verlängerten Mark wohl zu suchen haben, das durch cerebrospinale und sympathische Fasern einerseits mit den temperaturempfindenden Nervenorganen der Haut, anderseits mit dem reichlichen Kapillarnetz derselben und den Muskelgefässen in Verbindung steht und auf die leisesten Temperatureindrücke mit Verengerung und Erweiterung des Kapillarnetzes in Haut und Muskelsystem antwortet und auf diesem Wege durch Verminderung und Vermehrung der Wärmeabgabe und Produktion die Einstellung unserer Körpertemperatur auf der Norm erhält. Da in dem ganzen Mechanismus die ner-

vösen Elemente eine Hauptrolle spielen, wird es verständlich, wie bei verschieden nervös veranlagten Menschen, und selbst bei demselben Individuum je nach seiner augenblicklichen Disposition die Reaktion so verschieden ausfällt.

Verfolgen wir nach diesem Exkurse bei einem Badenden, dem wir Thermometer in Rektum und Axilla gelegt, von fünf zu fünf Minuten den Gang der Temperatur. Beim Eintritt in den Dampfraum steht die Axillatemperatur 0,8° C. niederer als die des Rektum, doch sie beginnt sofort zu steigen, zuerst langsam, bis sie nach acht Minuten auf 37,8° C., die des Rektums erreicht hat, von da ab geht der Anstieg bedeutend schneller, so dass nach etwa 25 Minuten sie 39,5° C. und mehr erreicht. Die Temperatur des Rektums zeigt einen wesentlich andern Gang. Beim Eintritt in den Dampfraum steht sie 0,7° C. höher als die der Axilla, steigt in den ersten acht Minuten, so lange die Oberfläche noch niederer temperirt ist, als das Innere, nur um 0,1° C.; von jetzt ab steigt sie in den folgenden 17 Minuten um 1° C. und noch mehr. Da ein so schnelles Ansteigen der Körpertemperatur in dem Unvermögen der Wärmeabgabe allein nicht hinreichend Erklärung finden kann, so müssen wir wohl annehmen, dass im Dampfraum von unserer Haut direkt Wärme aufgenommen wird, die bei lebhaft beschleunigter Zirkulation sich über den ganzen Körper verteilt; dafür spricht untrüglich der Gang der Temperatur in Rektum und Axilla. Ein weiterer Beweis für die direkte Wärmeaufnahme von der Haut ist der, dass kleinere Individuen ein beträchtlich schnelleres Ansteigen der Temperatur zeigen als grössere, da ja im Vergleiche zu ihrem Volumen sie eine weit grössere Oberfläche besitzen. In wie weit eine Vermehrung der Wärmeproduktion damit verbunden ist, werden wir bei Besprechung der Stoffwechselvorgänge berühren.

Wie ganz anders ist der Gang der Temperatur im heissen Luftbade. Beim Eintritt sehen wir ein schnell vorübergehendes Abfallen der Axillatemperatur, bedingt durch Verdunstung der der Haut, besonders in der Axilla anhaftenden Feuchtigkeit. Die Rektumtemperatur bleibt die ersten 30 Minuten im Raum von 50° C. unverändert, die Axillatemperatur steigt jedoch in dieser Zeit um 0,3 bis 0,5° C. Erst mit dem Eintritt in den heissesten Raum (65° C.) geht die Axillatemperatur schneller in die Höhe und erreicht nach 40—50 Minuten 38,0—38,2° C. Auch die Rektumtemperatur steigt hier etwas an. Setzen wir die Einwirkung der heissen Luft noch länger fort, so beobachten wir durchschnittlich eine Temperatursteigerung von etwa 0,1° C. auf 5 Minuten. Axilla- und Rektumtemperatur bleiben fast stets auf derselben Höhe, zum Unterschied von dem Temperaturgange im Dampfbade, wo die Oberflächentemperatur schliesslich einen vollen Grad und mehr höher steht als die des Körperinnern.

Vergleichen wir den Gang der Körpertemperatur im heissen Luft-

bade und Dampfbade, so möchte es fast befremdend erscheinen, dass im ersteren bei 65° C. sie nur so langsam ansteigt, während im Dampfraum bei 45° C. wir ein so rapides Ansteigen derselben beobachten. In beiden ist ja die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung aufgehoben, in beiden muss ja der Körper von der höher temperirten Umgebung Wärme aufnehmen. Nur ein Unterschied besteht und der erklärt die ganze Sachlage; im Dampfraum ist die Verdunstung des produzirten Schweisses unmöglich, im heissen Luftraum dagegen geht sie schnell von statten. Die Wärme, die zur Verdunstung des reichlich produzirten Schweisses erforderlich, wird bei dem grösseren Wärmeleitungsvermögen des Körpers im Vergleich zur Luft zum grössten Teil von diesem geliefert, und die so erzeugte Wärmeabgabe ist beinahe imstande, den temperatursteigernden Momenten die Wage zu halten.

Aehnlich wie für die Haut, liegen im Dampfraum sowohl wie im heissen Luftraum die Verhältnisse für die Lungen; auch hier findet Wärmeaufnahme statt.

Nachdem in angegebener Weise die Temperatur gesteigert wurde, verlässt der Badende die heissen Räume und begiebt sich in den Frottirraum (37° C.) und von da zu den kühleren und kalten Vollbädern und Duschen. Die Wärmeabgabe steigt natürlich proportional der Wärmedifferenz und erreicht ihr Maximum im kalten Vollbade, vorausgesetzt dass durch verschiedene Manipulationen die Hautkapillaren erweitert gehalten werden. Natürlich muss der vorhergegangenen Temperatursteigerung die Abkühlung in ihrer Intensität angepasst werden. Nach einem heissen Luftbade ist ein Verweilen von sieben bis acht Minuten im Frottirraum, ein kaltes Bad von einer Minute und eine kalte Dusche von zehn Sekunden vollständig genügend, um die Temperatur zur Norm herabzudrücken, während zahlreiche Beobachtungen lehren, dass nach dem Dampfbade das kalte Bad bis zu zwei Minuten und die Dusche bis 25 Sekunden genommen werden müssen, um denselben Erfolg zu erreichen.

Nach der Abkühlung finden wir stets die Axillatemperatur weit unter die Norm zurückgegangen, zwischen 35,8° und 36,5° C., während die Rektumtemperatur besonders nach dem Dampfbade noch mehrere Zehntelgrad über der Anfangstemperatur steht. Erst im Ruheraum gleicht sich nach etwa 20—30 Minuten diese Differenz aus. Die Oberflächentemperatur steigt, die im Körperinnern geht etwas zurück; doch wird die normale Temperatureinstellung erst nach vielen Stunden und bei Leuten, welche die Bäder nicht gewohnt sind, erst nach ein bis zwei Tagen wieder erreicht; so lange lässt sich oft geringe Temperatursteigerung noch nachweisen, ausgesprochener im Rektum als in der Axilla. Bedingt ist diese nachhaltige Temperatursteigerung durch den kräftigen Kältereiz der Dusche, die den Schluss des Bades bildet und die erwiesener-

maassen für längere Zeit unter Vermehrung der Wärmeabgabe durch die Haut eine Beschleunigung der Oxydationsvorgänge auszulösen imstande ist.

Nehmen Sie, meine Herren, zu den oben besprochenen Aenderungen in der Wärmebilanz, die der Organismus durch den Aufenthalt in den Schwitzbädern erfährt, noch die Wirkung des thermischen Reizes, der sowohl als Wärme- wie als Kältereiz in Extremen die ganze Hautoberfläche trifft, so haben Sie die Hauptmomente, die den Gang der Herzaktion und die hämostatischen Verhältnisse in und nach den Bädern Ihnen erklären.

Wenn unser Körper, sei es in einem Teile oder der ganzen Oberfläche, sich der Einwirkung eines wärmeren Mediums aussetzt, so sehen wir stets ein Ansteigen der Pulsfrequenz, das um so ausgesprochener ist, je grösser die Temperaturdifferenz zwischen Körper und umgebendem Medium, je ausgedehnter die berührte Fläche. Reflektorisch erweitern sich dabei die kleinen Arterien und das ganze Kapillarnetz der Cutis, die Haut wird blutreich, rot, sukkulent. Bei Einwirkung von Kälte sehen wir das Gegenteil eintreten, die Herzaktion verlangsamt sich, die kleinen Arterien und Kapillaren der Haut verengen sich, dieselbe wird blutleer, blass. Offenbar sind diese tausendfach beobachteten Erscheinungen als Gegenwirkung des Organismus aufzufassen, die den Zweck haben, einerseits das Hautorgan, anderseits den ganzen Organismus vor der Einwirkung zu jäher Temperatursprünge zu schützen; zu stande kommen sie auf dem Reflexwege und sind deshalb in ihrer Intensität von der nervösen Disposition des Einzelnen abhängig; ja sogar bei einem und demselben sehen wir sie verschieden ausfallen, je nach der temporären Verfassung. Nur mit der Annahme, dass in der Beantwortung der thermischen Reize die nervösen Centren eine ganz hervorragende Rolle mitspielen, wird es uns verständlich, warum unter sonst gleichen Verhältnissen und bei analogem Gange der Temperatur wir bei dem einen Badenden im heissen Luftbade den Puls von 72 auf 120, beim andern von 70 nur auf 85 ansteigen sehen.

Im Dampfbade ist der Pulsanstieg noch schneller, da ja zu dem thermischen Reiz sich die pulsbeschleunigende Wirkung der wesentlich erhöhten Bluttemperatur addirt. Pulsfrequenzen von 130 bis 150 gehören hier nicht zu den Seltenheiten.

Wie der Gang der Herzaktion von dem thermischen Reiz und der Bluttemperatur abhängt, so ist auch für die damit parallel laufende Erweiterung des Kapillarnetzes neben dem Wärmereiz die Temperatur der Gewebe von maassgebender Bedeutung. Der Wärmereiz ist wohl im stande, vorübergehend eine beträchtliche Erweiterung des Hautkapillarnetzes zu erzeugen, um jedoch die lang dauernde intensive Hyperämie der Haut, wie wir sie im heissen Luftbad und besonders im Dampfbad finden und die proportional der Dauer des Aufenthaltes in diesen

Räumen zunimmt, zu erklären, bedarf es eines kurzen Blickes auf den Bau der Kapillaren.

Die Kapillaren bestehen nur aus einer dünnen der Intima entsprechenden Gefässwand. Der Druck in diesen beträgt etwa 300 mm Wasser, wovon 100 mm von der dünnen Gefässhaut, 200 mm von den die Gefässe mantelartig umgebenden Geweben getragen werden. Was für die grösseren Gefässe die Tunica media, ist für die Kapillaren das umgebende Gewebe. Nun nimmt aber bei Temperatursteigerung die Resistenz der Gewebe ab, der Mantel wird dehnbarer und bei sonst gleichen Verhältnissen müssen sich die Kapillaren erweitern. Die unter solcher Bedingung beobachteten Erweiterungen werden auf das Mehrfache des gewöhnlichen Lumens geschätzt. Infolge solcher bedeutenden und nachhaltigen Erweiterungen des Kapillarnetzes der Haut sehen wir dann die lebhafteste Zirkulation in derselben; weitaus der grösste Teil des Blutes durchströmt sie in schnellem Flusse und besonders an den Extremitäten, wo im Verhältnis zum Volumen die Haut eine bedeutendere Grösse ausmacht, lässt sich mit dem Plethysmographen nachweisen, dass unter dem Einfluss der Wärme nicht allein die Blutmenge in toto zunimmt, sondern dass auch mit jedem der beschleunigt gehenden Pulse eine stärkere Welle in die erweiterten Gefässe getrieben wird. Godlewsky fand im Dampfbad die auf vermehrtem Blutreichtum der Haut beruhende Zunahme der Extremitäten so beträchtlich, dass er sie mit dem Bandmaass nachweisen konnte. Messbare Arterien (temporales) werden weiter.

Diese beträchtliche Blutüberfüllung des ganzen Hautkapillarnetzes, die wir nach Bedürfnis länger oder kürzer durch die Einwirkung der Wärme unterhalten können, muss natürlich auf die gesamte Blutverteilung reflektiren. Es wird eine Entlastung des gesamten Venensystems, den kleinen Kreislauf mit inbegriffen, stattfinden. Die grossen Drüsen des Unterleibes, besonders Leber, Milz, Nieren werden blutärmer werden, der ganze Unterleib an Zirkumferenz abnehmen (Godlewsky), kurz das Blut nimmt unter dem Einfluss der die Haut treffenden Wärme eine ganz ausgesprochene centrifugale Tendenz an, die selbst bis zur pathologischen Blutarmut wichtiger innerer Organe getrieben werden kann, Ohrensausen, Ohnmacht.

Die beträchtliche Erweiterung und Blutüberfüllung des Hautkapillarsystems kann jedoch durch die vikariirende Blutleere anderer Organe nicht vollständig kompensirt werden, es kommt vielmehr in dem gesamten Gefässsystem zu einer allgemeinen Blutdruckabnahme, Entspannung der Gefässwände, die sich mit Sphygmomanometer und Sphygmograph (Frey) nachweisen lassen, das Herz arbeitet offenbar infolge der Widerstandsabnahme im Gefässsystem mit geringerem Kraftaufwande.

Sind im heissen-Luftraum und noch mehr im Dampfraum alle die

angeführten Veränderungen in der Zirkulation hervorgerufen und je nach Bedürfnis lang unterhalten, so wird durch die Einwirkung der Kälte eine Umkehr all der genannten Erscheinungen bewirkt, die um so energischer ausfällt, je brüsker die Anwendung der Kälte ist. Am stärksten wirkt natürlich ein kaltes Vollbad oder eine kalte Dusche. Hier sehen wir fast plötzlich den Puls zur Anfangsfrequenz zurückgehen, die kleinen Arterien und Kapillaren der Haut verengen sich, die Haut wird blutleer. Das Blut wird den inneren Organen zugetrieben, der Puls wird hart, der Blutdruck steigt und zwar meist etwas höher wie vor dem Bade. Bei dieser plötzlichen Stauung des Blutes nach den innern Organen muss natürlich in diesen, bei gesteigertem Drucke, die Blutfülle wesentlich zunehmen und es kann sogar zu lebensgefährlichen Störungen kommen, wenn das Herz selbst oder das Gefässsystem solchen Druckschwankungen nicht gewachsen ist.

Diese Folgen der Kälte überdauern nur kurz die Zeit ihrer Einwirkung, auch treten sie selten so energisch in die Erscheinung, da ja die meisten Badenden nicht direkt aus dem Dampfraum in das kalte Vollbad sich stürzen, sondern erst vorbereitende Prozeduren durchmachen, die alle darin gipfeln, durch mechanische Einwirkungen die Kapillaren in einem Erweiterungszustande zu erhalten, der selbst der Kälte trotzt. Gewöhnlich wird die Rückkehr zu der normalen Blutverteilung dadurch erzielt, dass der Badende nach dem Schwitzbade geseift, geknetet, gepeitscht wird und dann nach einander in der Temperatur abnehmende Vollbäder aufsucht und zum Schluss eine kurzdauernde kalte Brause und kaltes Vollbad nimmt. — Auch bei dieser Methode findet natürlich nach und nach eine Verminderung der Blutfülle der Haut statt, auch hier wird der Puls langsamer, härter, die Dikrotie verschwindet, der Blutdruck nimmt zu — doch haben die inneren Organe bei dem langsameren Eintreten dieser Veränderungen Zeit, sich zu akkommodiren. Um die intensive Wirkung der kalten Dusche für das Gehirn abzuschwächen, werden als beste Vorbeugungsmaassregel kalte Schwämme auf den Kopf empfohlen.

Wenn nach der letzten Dusche der Badende abgetrocknet und leicht bedeckt der Ruhe pflegt, wird alsbald die etwas bläulich scheinende, kühle Haut wieder rosafarben, blutreich, warm. Der Puls wird weicher, ist noch frequenter als vor dem Bade, oft leicht dikrot, der Blutdruck sinkt etwas. Diese Veränderungen erklären sich aus der noch stundenlang nach dem Bade nachweisbaren mässigen Erweiterung des Hautkapillarnetzes. In der Haut beobachten wir noch lange nach dem Bade eine gesteigerte Zirkulation; dem entsprechend auch gesteigerte Wärmeabgabe durch dieselbe, und in diesem Umstande mögen wir vielleicht die nächste Ursache finden, warum durch die Einwirkung der Schwitzbäder die Wärmeproduktion, die ja der Abgabe parallel läuft, so nach-

haltig gesteigert werden kann. Ausserdem kennen wir in dieser lang das Bad überdauernden Hyperämie der Haut ein wirksames Mittel, um erfolgreich für einige Zeit die inneren Organe von Blut zu entlasten und die Anforderungen an das Herz zu reduziren.

Die Respiration wird ähnlich wie die Zirkulation unter dem Einfluss der Schwitzbäder geändert; die Momente, die diese Aenderung herbeiführen, sind erstens der Wärme- und Kältereiz, der reflektorisch vom Centrum aus Beschleunigung und Verlangsamung auslöst und zweitens die Eigenwärme des Blutes selbst, das die Lungen durchströmt und durch Reiz der sensibeln Vagusfasern je nach seiner höheren oder minderen Temperatur die Atemfrequenz vermehrt oder vermindert. Nicht unerwähnt möge es bleiben, dass auch bei beschleunigtem Stoffwechsel offenbar die Vermehrung der Endprodukte desselben einen beschleunigenden Einfluss auf den Gang der Atmung ausübt. Da bei diesen Aenderungen nervöse Einflüsse eine bedeutende Rolle mitspielen, wird es nur natürlich erscheinen, dass sie je nach der Disposition in ihrer Breite verschieden ausfallen.

Nur bei sehr empfindlichen Personen sehen wir beim Eintritt in den heissen Luftraum die Atmung langsamer werden infolge des Kältereizes, der von der Haut ausgesetzt wird durch rasche Verdunstung der noch anhaftenden Feuchtigkeit; diese Phase geht jedoch schnell vorüber und nun steigt die Respirationsfrequenz langsam und proportional der Zeit des Aufenthaltes im heissen Raum und erreicht nach etwa 30—45 Minuten die Höhe von 20—25. Im Dampfraum steigt die Atemfrequenz weit schneller an, sie erreicht schon nach 30 Minuten eine Höhe von 25—30. Dabei bleibt der Atem stets tief und ausgiebig. Während der verschiedenen abkühlenden Prozeduren geht die Frequenz, je nachdem dieselben brüsk oder allmählich vorgenommen werden, schnell oder langsam fast zur Norm zurück. Während der Zeit der Einwirkung des kalten Wassers ist sie sogar unter die Anfangsfrequenz gesunken. Oft wird noch den ganzen Tag über eine leichte, doch deutlich ausgesprochene Vermehrung der Respirationsfrequenz beobachtet. Mit der Zunahme der Atemfrequenz im Schwitzbad ist eine ganz unbedeutende Verminderung der vitalen Kapazität verbunden, die jedoch bald nach dem Bade einer grösseren Vermehrung Platz macht, sodass man imstande ist, durch eine Reihe regelmässig hinter einander genommener Bäder die vitale Kapazität um einige Hundert Kubikzentimeter zu vermehren. Ebenso zeigt der Inspirations- und Exspirationsdruck im Bade vorübergehend eine geringe Abnahme, die bald nach dem Bade ins Gegenteil umschlägt. Nach dem Bade ist der Brustumfang etwa $^1/_2$ cm vermehrt und ebenso die Exkursionsfähigkeit des Thorax.

Dass wir aus der lebhaft beschleunigten Respirationsfrequenz den Schluss ziehen müssen, dass unter dem Einflusse der Schwitzbäder die

Kohlensäureproduktion und das Sauerstoffbedürfnis vermehrt werden und dass wir in dem Bedürfnis des Blutes, für die gesteigerten Oxydationsvorgänge mehr Sauerstoff aufzunehmen, den letzten Grund für dieselbe zu erkennen haben, ist sehr naheliegend. Doch fehlen uns bis jetzt direkte Messungen, die diesen Satz stützen könnten. Bei der Besprechung der Stoffwechselvorgänge werden wir jedoch Anhaltspunkte finden, die uns berechtigen, diesen Satz für mehr als eine Hypothese zu halten.

Damit hätten wir, meine Herren, das interessanteste Gebiet in der Besprechung der Wirkung der Schwitzbäder, nämlich ihr Einfluss auf die gesamten Stoffwechselvorgänge, erreicht. Es ist natürlich, dass Temperatursteigerung, Beschleunigung der Herzaktion und Atmung, Aenderung der hämostatischen Verhältnisse, tiefgehende Veränderungen in den innersten Vorgängen des Organismus auslösen. Leider ist unser Einblick in den Haushalt des Körpers noch nicht auf der Stufe, dass wir Schritt für Schritt die Thätigkeit der einzelnen Organe unter so veränderten Bedingungen verfolgen könnten. Wir müssen uns vorerst noch damit begnügen, uns ein Bild von den Stoffwechselvorgängen im grossen und ganzen zu entwerfen, indem wir die quantitativen Veränderungen der Endprodukte analysiren und vergleichen; und selbst darin ist unser Wissen noch lückenhaft, als, wie ja bereits erwähnt, uns noch direkte Bestimmungen der Kohlensäureausgabe und Sauerstoffaufnahme während und nach den Bädern fehlen.

Am genauesten kennen wir die Veränderungen in der Urinausscheidung und ich beginne mit derselben. Bei Personen, die experimenti causa im Stickstoffgleichgewicht stehen und tagelang das gleiche Volum Flüssigkeit aufnehmen, wird durch die Schwitzbäder die Urinmenge beträchtlich reduzirt; durch heisse Luftbäder um etwa ein Drittteil, durch Dampfbäder um ein Viertel der gewöhnlichen mittleren Tagesmenge. Vergleichen wir mit dieser allgemeinen Abnahme die Reduktion der Urinmenge in vierstündigen Perioden, so finden wir die grösste Reduktion nicht in der Periode, in die das Bad fällt, sondern in der ihr folgenden. Offenbar ist dieses auf den ersten Blick auffallende Verhältnis dadurch bedingt, dass der Körper eben gerade nach dem Bade die durch dasselbe vermehrten Endprodukte alsbald auszuscheiden bemüht ist und dem entsprechend auch mehr Wasser sezerniren muss. An den Tagen nach den Bädern ist bei gleicher Wasserzufuhr die Urinausscheidung vermehrt, successive abnehmend lässt sich diese Vermehrung noch über fünf Tage hinaus verfolgen.

Hand in Hand mit der Abnahme der Urinmenge geht eine Zunahme des spezifischen Gewichts, die auch noch an den Tagen nach den Bädern, wo die Urinmenge bereits über der Norm ist, in geringerem Grade anhält. Die bedeutende Höhe (bis 1027) des spezifischen Gewichts und besonders der Umstand, dass dieselbe länger anhält als die Reduktion der Urin-

menge, lassen darauf schliessen, dass dieselbe nicht allein durch Verminderung des Urinwassers, sondern ganz besonders durch absolute Vermehrung der festen Urinbestandteile bedingt ist. Direkte Bestimmungen zeigen denn auch eine ganz beträchtliche Zunahme der Harnstoffausscheidung an den Badetagen. Da die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes nicht allein abhängig ist von der Intensität der Verbrennungsvorgänge, sondern auch von der Menge des Urinwassers, so werden wir bei Versuchen im Stickstoffgleichgewicht mit genau gleichbleibender Wasseraufnahme unter dem Einfluss der Schwitzbäder zwei Momente finden, die sich kreuzen. Einerseits die Vermehrung der Harnstoffbildung, anderseits die Verminderung der Urinmenge, die nicht imstande ist, all den gebildeten Harnstoff auszulaugen und auszuscheiden. Erst wenn wir den Einfluss der verminderten Wasserausscheidung ausschalten, dadurch dass wir unsern Badenden bei gleicher Diät nach Bedürfnis Wasser reichen, finden wir in dem ausgeschiedenen Harnstoff ein Maass für dessen Bildung. Unter solchen Umständen sehen wir dann, dass die Harnstoffbildung unter dem Einfluss der Schwitzbäder ganz beträchtlich gesteigert wird; etwa um ein Drittteil der gewöhnlichen Tagesmenge, und dass diese Steigerung schnell abnehmend sich noch über die fünf folgenden Tage nachweisen lässt. Reichen wir aber während dem Gebrauch der Bäder spärlich Flüssigkeit, so fällt die Vermehrung der Harnstoffausscheidung an den Badetagen geringer aus, doch ist sie dafür an den folgenden fünf Tagen, wo mehr Urin ausgeschieden wird, um so beträchtlicher. Offenbar findet eine Retention statt infolge mangelnden Urinwassers. Addiren wir die Harnstoffmenge an Badetagen und den folgenden bei beschränkter Flüssigkeitszufuhr, so ist die Summe ziemlich dieselbe, die wir erhalten durch Addition der Harnstoffmenge bei unbeschränkter Flüssigkeitsaufnahme. Es findet nur eine Verschiebung in der Ausscheidung statt, die durch die disponible Wassermenge bedingt ist; die produzirte Menge ist unter beiden Bedingungen gleich stark vermehrt und giebt uns ein direktes Maass für die Steigerung der Stoffwechselvorgänge.

Noch intensiver sind die Aenderungen in der Harnsäureausscheidung, auch sie erfährt unter dem Gebrauch der Schwitzbäder eine ganz beträchtliche Vermehrung auf das Doppelte, ja Dreifache der gewöhnlichen Menge. Nach den heissen Luftbädern ist die Vermehrung weniger stark ausgesprochen als nach den Dampfbädern. Am grössten ist der Harnsäuregehalt in dem bald nach dem Bade gelassenen Urin, schnell abnehmend lässt sich seine Vermehrung jedoch noch nach einigen Tagen nachweisen. Ebenso wird die Menge der Schwefelsäure und Phosphorsäure unter dem Einfluss der Bäder wesentlich und nachhaltig vermehrt.

Eine kleine Tabelle, wie ich sie aus den Mittelwerten der zahlreichen Urinanalysen von Godlewsky zusammenstelle, erläutert am

besten den Gang der Urinausscheidung. Im Stickstoffgleichgewicht bei gleicher Flüssigkeitszufuhr wurde an Gesunden in sechs Perioden experimentirt; in der ersten fünftägigen Periode wurde die Normalurinausscheidung fixirt, die zweite zehntägige Periode zeigt die Urinveränderung im Mittel aus zehn Tagen, an denen täglich ein Schwitzbad genommen wurde. Die dritte fünftägige Periode und die vierte fünftägige Periode zeigen die Veränderungen der Urinausscheidung an den den Badetagen folgenden Tagen. In der fünften zehntägigen Periode wurden nochmals die Aenderungen der Urinausscheidung an zehn Badetagen bestimmt; die sechste fünftägige Periode zeigt die Veränderung der Urinausscheidung nach den Badetagen.

	Urinmenge	spez. Gewicht	Stickstoff	PO_5	SO_3
1. Periode	1650 ccm	1,015	14,5 gr	1,9 gr	1,7 gr
2. »	1281 »	1,022	17,2 »	2,3 »	2,2 »
3. »	1750 »	1,015	15,2 »	2,1 »	1,9 »
4. »	1563 »	1,015	14,7 »	2,0 »	1,7 »
5. »	1108 »	1,028	17,8 »	2,3 »	2,3 »
6. »	1586 »	1,018	15,4 »	2,1 »	1,9 »

Harnstoff und Harnsäure sind zusammengefasst auf Stickstoff berechnet.

Diese Zahlen beweisen ohne weiteren Kommentar, dass unter dem Einfluss der Schwitzbäder eine wesentliche Beschleunigung in der Oxydation stickstoffhaltiger Substanz (Nähr- und Gewebeeiweiss) eingeleitet wird, die noch über mehrere Tage hinaus sich erstreckt. Berechnen wir jedoch aus den Verbrennungswerten des Mehrverbrauchs an stickstoffhaltigem Material die dadurch produzirte Wärme, so wird auf den ersten Blick klar, dass die gesteigerte Verbrennung der Eiweisssubstanzen allein bei weitem nicht ausreicht, noch stunden- ja tagelang nach dem Bade bei offenbar vermehrter Wärmeabgabe durch die Haut eine erhöhte Einstellung der Eigenwärme zu unterhalten; um dies zu erklären, müssen wir eine vermehrte Verbrennung der Fettsubstanz, des Hauptwärmeerzeugers annehmen. Damit stimmt dann auch die alltägliche Beobachtung, die uns lehrt, dass wir imstande sind, durch Schwitzbäder bei reduzirter Aufnahme von Fettnahrung und Flüssigkeit schnell eine ganz beträchtliche Reduktion des Fettgewebes zu erzielen. Tierexperimente lehren uns dasselbe. So hätten wir denn in den Schwitzbädern ein Mittel, um eine bedeutende Beschleunigung des Oxydationsprozesses einzuleiten und nach Bedürfnis zu unterhalten. Der Körper bietet dazu das nötige stickstoffhaltige und stickstofffreie Material; dass damit neben der Vermehrung der festen Urinbestandteile eine ganz beträchtliche Vermehrung der Kohlensäurebildung Hand in Hand gehen muss, ist natürlich. Der Menge der produzirten und ausgeschiedenen Kohlensäure entspricht jedoch die Menge des aufgenommenen Sauerstoffes, die offenbar auch vermehrt sein muss, und wir hätten demnach in den Schwitzbädern

auch ein Mittel, um eine lebhaftere Sauerstoffaufnahme von seiten des Blutes als Grundbedingung der gesteigerten Oxydationsvorgänge zu bewirken.

Bei einer Wasseraufnahme von 2500 gr per Tag wird unter normalen Verhältnissen etwa 1500 gr durch die Nieren, 600 gr durch die Lungen und 400 gr durch die Haut ausgeschieden. Die durch die Lungen ausgeschiedene Menge ist bedingt durch den Feuchtigkeitsgrad und die Temperatur der eingeatmeten Luft und schwankt infolge dessen in sehr engen Grenzen, ebenso ist die durch die Nieren ausgeschiedene Menge limitirt, sie kann nicht unter ein gewisses Maass sinken, weil sonst die Endprodukte des Stoffwechsels nicht mehr ausgeschieden werden könnten, und scheint auch nach oben, wenn nicht ganz excessive Flüssigkeitsmassen aufgenommen werden, bestimmte Grenzen zu haben. Anders steht es mit der Wasserausscheidung durch die Haut, sie, die für gewöhnlich etwa 400 gr beträgt, kann ganz wesentlich vermindert und ganz erheblich gesteigert werden. Bei starker Wasserentziehung kann sie fast auf Null fallen, bei hoher Temperatur und reichlichem Trinken kann sie leicht auf das zehnfache der normalen vermehrt werden. Die Hauptaufgabe einer so reichlichen Wasserabgabe durch die Haut ist offenbar einerseits durch Verdunstung die Körpertemperatur herabzusetzen, anderseits hat sie aber auch den Zweck, den andern in ihrer Thätigkeit beschränkten wasserausscheidenden Organen (Lungen, Nieren) unterstützend beizustehen und so den Wassergehalt des Organismus auf einem gewissen Niveau zu halten.

Für gewöhnlich vollzieht sich die Wasserabgabe durch die Haut als Perspiratio insensibilis, sie steigert sich jedoch zum Schweisse, sobald die Verbrennungsvorgänge infolge angestrengter Thätigkeit, Fieber, wesentlich zunehmen, oder wenn es sich darum handelt, den Körper vor dem Einflusse zu hoch temperirter Luft zu schützen oder wenn wir mehr Wasser aufgenommen haben, als Lungen und Nieren bewältigen können. Die letzten zwei Momente wirken im Schwitzbad zusammen, und so sehen wir denn auch hier Schweissproduktionen, die leicht die Höhe von 1000 gr und mehr in kurzer Zeit erreichen können. Mit dieser reichlichen Schweissabsonderung werden natürlich auch seine normalen Bestandteile, Harnstoff, organische Säuren, Salze, animale Alkaloïde in vermehrter Menge ausgeschieden. Wahrscheinlich ist bei der reichlichen Durchfeuchtung der Haut und der lebhaften Zirkulation auch der Gasaustausch durch dieselbe gesteigert.

Addiren wir bei Badenden im Stickstoffgleichgewichte mit gleichbleibender Flüssigkeitsaufnahme die Schweissmenge zu der Tagesurinmenge, so finden wir Werte, die, vorausgesetzt, dass die Wasserabgabe durch die Lunge während des Bades sich nicht wesentlich ändert, uns lehren, dass die Gesamtwasserabgabe des Körpers durch die Bäder be-

trächtlich vermehrt wird, und wir werden in den Schwitzbädern ein Mittel erkennen, mit dem wir imstande sind, bei gleichbleibender Flüssigkeitsaufnahme den Wassergehalt des Körpers zu reduziren. Dazu gerechnet die vermehrte Verbrennung der Körpersubstanz (Eiweiss und Fett), kann es uns nur natürlich erscheinen, dass wir nach dem Bade eine ganz wesentliche Verminderung des Körpergewichtes finden, die leicht 1000 gr und noch mehr betragen kann. Von Tag zu Tag wiederholte Wägungen zeigen, dass diese Gewichtsverminderung bei gleichbleibender Nahrungs- und Getränkeaufnahme sich in einigen Tagen wieder ausgleicht; schneller nach heissen Luftbädern, langsamer nach Dampfbädern. Diese Thatsache spricht dafür, dass unter dem Einflusse der höheren Temperatursteigerung im Dampfbade hier mehr Körpersubstanz verbrannt wird, die sich langsamer ersetzt, während wir im heissen Luftbade die Bedingungen für die Wasserabgabe günstiger finden und dadurch einen stärkeren Wasserverlust erzielen, der sich schneller ersetzen kann.

Beschränken wir während und nach den Bädern die Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme nicht, so haben wir nach dem Bade nur eine geringere, oft sogar keine Gewichtsabnahme zu verzeichnen. Oft finden wir sogar, wenn wir Badenden erlauben, dem lebhaften Hunger- und Durstgefühle nachzukommen, nach einer Anzahl Bäder das Körpergewicht wesentlich vermehrt.

Der Vollständigkeit halber seien hier noch die Veränderungen erwähnt, die wir nach den Schwitzbädern auf dem Gebiete der Innervation beobachten. Die vermehrte Durchfeuchtung der Haut infolge lebhafterer Zirkulation in derselben, die mechanische Entfernung alter Epithelmassen, die schnellere Ausscheidung der Zersetzungsprodukte durch Schweiss und Urin, kurz die Beschleunigung der gesamten Stoffwechselvorgänge können nicht verfehlen, eine Steigerung aller Innervationsvorgänge herbeizuführen. Die sensibeln Fasern reagiren feiner auf Berührung, Temperaturunterschiede und faradische Ströme. Nadelstiche werden in kleinerem Abstand getrennt empfunden. Die Muskeln antworten noch auf Ströme, die vor dem Bade unbeantwortet blieben. Die Uebertragung sensibler Reize auf motorische Bahnen scheint schneller vor sich zu gehen. Das Allgemeinbefinden ist gehoben.

Um kurz zusammenzufassen, wird durch direkte Wärmeaufnahme im heissen Raume die Temperatur des Körpers erhöht; unter dem Einflusse erhöhter Körpertemperatur gehen die Oxydationsvorgänge schneller von Statten. Nerven wie Bluttemperatur vermitteln durch das Wärmeregulationscentrum eine der vermehrten Oxydation entsprechende vermehrte Wärmeabgabe durch Leitung, Strahlung und Schweissbildung, die umso energischer ausfällt, je höher die Eigenwärme und je niederer die Temperatur des umgebenden Mediums ist. Durch diese vermehrte Wärmeabgabe wird wieder eine gesteigerte Oxydation bedingt, die sich noch über

Tage hinaus nachweisen lässt. Das verbindende Glied zwischen vermehrter Wärmeproduktion und -abgabe finden wir in den Vorgängen der Respiration und Zirkulation, durch die einerseits reichliche Sauerstoffaufnahme mit lebhaften Verbrennungsvorgängen unterhalten werden und anderseits unter beträchtlicher Beschleunigung der Zirkulationsvorgänge in der Haut durch diese mehr Flüssigkeit und Stoffwechselendprodukte zur Ausscheidung kommen.

Wir hätten darnach, meine Herren!, um uns dem therapeutischen Teile zuzuwenden, in den Schwitzbädern ein Mittel, um

1. unter Temperatursteigerung die Stoffwechselvorgänge zu beschleunigen und die Ausscheidung der Endprodukte derselben zu befördern und

2. um durch lebhafte Zirkulation in der Haut das hämostatische Gleichgewicht zu verschieben und die Wasserabgabe zu vermehren.

Den ausgedehntesten Gebrauch machen wir von den Schwitzbädern in der Absicht, eine Anregung und Beschleunigung der Oxydationsvorgänge einzuleiten und nach Bedürfnis länger oder kürzer zu unterhalten; und zwar geschieht dies

um durch den lebhafteren Sauerstoffverkehr im Blute die Wehrkraft des Körpers gegen Mikroorganismen zu erhöhen

oder krankheitserregende Endprodukte des Stoffwechsels weiter zu verbrennen und schliesslich auszuscheiden.

Da unter dem lebhaft gesteigerten Stoffwechsel reichlich Körpermaterial verbrannt wird, so haben wir in den Bädern ein Mittel, um

bei unzureichender Zufuhr flüssiger und fester Nahrung das Körpergewicht zu reduziren oder um

Gebrauch machend von der appetitsteigernden Wirkung bei reichlicher Nahrung die Anbildung von Gewebebestandteilen zu befördern.

Bis vor kurzem waren wir der tausendfach gemachten Erfahrung gegenüber, dass man durch ein energisches Schwitzbad eine Erkältungskrankheit (?) in ihrem Keime ersticken kann, um eine stichhaltige Erklärung verlegen, denn es wollte mit den bestehenden Grundsätzen nicht stimmen, dass wir durch Temperatursteigerung, Stoffwechselbeschleunigung, vermehrte Schweissbildung, Aenderung in der Zirkulation eine Erkältungskrankheit coupiren könnten. Jetzt, wo wir wissen, dass die bekanntesten Erkältungskrankheiten, Coryza, Pneumonie, Erysipelas, Rheumatismus Infektionskrankheiten sind und dass die Erkältung, die meist den Anfang bezeichnet, kein ursächliches, sondern nur ein begünstigendes Moment für die Krankheit abgiebt, liegen die Karten wesentlich anders. Die meisten Menschen setzen sich ständig ungestraft den organisirten Krankheitserregern aus, weil sie imstande sind, in regem Stoffwechsel entweder die Mikroorganismen oder ihre Sekretionsprodukte, welch' letztere ja hauptsächlich die Krankheitserscheinungen bedingen, zu zerstören. Reichen die normalen Stoffwechselvorgänge dazu nicht aus, weil entweder

die Krankheitserreger in zu grosser Menge in den Körper gelangten oder der Körper selbst sich in vorübergehend weniger resistentem Zustande befand, so tritt eine Beschleunigung derselben ein, es entsteht Fieber, d. h. bei gesteigerter Körpertemperatur gehen die Oxydationsvorgänge im Blute und den Geweben mit grösserer Intensität vor sich. Durch diese gesteigerte Oxydation ist der Körper imstande, selbst grössere Mengen von Mikroorganismen und ihre Zersetzungsprodukte zu verbrennen, unschädlich zu machen, auszuscheiden. Wir erkennen im Fieber ein wichtiges Remedium naturae. Darnach ist es verständlich, dass, wenn leichte Anzeichen uns vom Beginn einer Infektion unterrichten, wir zu dem Mittel greifen, mit dem wir imstande sind, einen dem Fieber analogen Zustand herbeizuführen, Temperatursteigerung, Beschleunigung der Oxydationsvorgänge, schnelleren Blutfluss, Vermehrung der Ausscheidung. Der Erfolg lehrt, dass wir so in unsern Körper eingedrungene Mikroorganismen zerstören können, noch bevor sie eine solche Menge oder Entwickelungsstufe erreicht haben, dass sie schwere mit Fieber verbundene Allgemeinerscheinungen bedingen.

Doch nicht allein präventiv wirken wir mit den Schwitzbädern, sondern wir greifen auch mit Nachdruck in den Verlauf der ausgebrochenen Krankheit ein, wenn der Körper entweder aus sich nicht mehr die Initiative findet, zur Zerstörung der Mikroorganismen eine beschleunigte Oxydation zu unterhalten, oder wenn bereits eine Akkommodation an die Krankheitserreger und deren Zersetzungsprodukte eingetreten ist und es nur noch zu akuten Ausbrüchen kommt, wenn die Mikroorganismen entweder in ein anderes Entwickelungsstadium getreten sind oder sich bedeutend vermehrt haben, kurz, wenn der Verlauf der Infektionskrankheit einen chronischen Charakter angenommen hat. Eine sich in regelmässigen Intervallen wiederholende, dem Kräftezustand des Kranken angemessene Anregung der Oxydationsvorgänge, verbunden mit Beschleunigung der Zirkulation ist imstande, die Krankheitskeime aus ihren Ansiedelungen herauszuspülen und im sauerstoffreicheren Blute zu verbrennen und alsdann auszuscheiden. Die schönsten Erfolge der Schwitzbäder sehen wir in dieser Richtung bei chronischem Gelenkrheumatismus, Malaria, Lues. Selbst bei chronischer bacillärer Pneumonie haben wir in den Initialstadien, so lange die lokalen Destruktionen nicht bedeutend und die Kräfte nicht zu sehr reduzirt sind, Erfolge gesehen.

Auf die stoffwechselbeschleunigende Wirkung sind auch die günstigen Erfolge unserer Bäder bei Harnsäure- und Milchsäurediathese zurückzuführen. Auf hereditärer Basis tritt bei zu reichlicher Stickstoffaufnahme und unzureichender Bewegung eine Verlangsamung oder Veränderung der Stoffwechselvorgänge ein, die zur vermehrten Bildung und Anhäufung von Harnsäure im Blute führt. Die Säure wird in Gelenken abgelagert und scheint, wenn sie eine gewisse Menge erreicht hat, reflek-

torisch einen gesteigerten Verbrennungsprozess (fieberhafter Gichtanfall) auszulösen, unter dessen Einfluss sie oxydirt und ausgeschieden wird. Darnach tritt für den Kranken Ruhe ein, bis aus denselben Ursachen früher oder später sich derselbe Prozess wiederholt. Die anerkannt günstige Wirkung der Schwitzbäder hat man bis jetzt nur ihrem Vermögen zugeschrieben, die Harnsäureausscheidung wesentlich zu vermehren. Doch ich glaube, dass unter der Beschleunigung der Oxydationsvorgänge auch ein grosser Teil der gebildeten Harnsäure verbrannt und dass aus demselben Grunde die Neubildung derselben verhindert wird. Durch die gesteigerte Zirkulation werden die in Gelenken abgelagerten Massen entfernt, und es kann, wenn noch keine zu tiefen Veränderungen an denselben bestehen, eine vollständige Restitutio ad integrum wieder eintreten. Durch regelmässigen Fortgebrauch der Bäder sehen wir die Diathesen selbst ganz verschwinden.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den nicht infektiösen auf Milchsäureanhäufung beruhenden Rheumatismen. Auch hier sehen wir unter dem gesteigerten Stoffwechsel die Milchsäure teils verbrannt, teils mit dem Schweisse ausgeschieden werden. Die lokalen Veränderungen werden, wenn auch langsam, bei beschleunigter Zirkulation beseitigt.

Bei all den bis jetzt aufgezählten Affektionen, wo es nur darauf ankommt, die Verbrennungsvorgänge möglichst zu beschleunigen, werden, wenn sonst keine Kontraindikationen von seiten des Herzens (Rheumatismus) oder des Gefässsystemes (Gicht) vorliegen, von Leuten im kräftigen Alter die Schwitzbäder in ihrer vollen Ausdehnung genommen.

Den häufigsten kurmässigen Gebrauch machen wir von den Schwitzbädern, wo es sich darum handelt, bei der stoffwechselbeschleunigenden Wirkung und unzureichender fester und flüssiger Nahrung den Körper zu zwingen, das Zuviel an Brennmaterial (Eiweisssubstanz und Fett), was er in sich aufgestapelt, zu verbrauchen. Hierher gehören die Fälle von allgemeiner Plethora und Fettsucht, so lange letztere nicht zu Zirkulationsstörungen geführt hat. Sie entwickeln sich infolge übermässiger Nahrungs- und Getränkeaufnahme bei ungenügender Bewegung in den mittleren Lebensjahren. Von all den vielgeprüften Kuren, die darin gipfeln, dass sie die Zufuhr vermindern und den Verbrauch steigern, leistet keine so Namhaftes als die Schwitzbäder, weil wir durch kein anderes Mittel imstande sind, die Verbrennungsvorgänge und den Stoffverbrauch in so erheblicher und nachhaltiger Weise zu steigern als gerade durch sie. Doch scheinen die Stoffwechselvorgänge nicht so einfach zu liegen, dass wir nur den Verbrauch an Gewebestoffen zu vermehren und die Aufnahme zu vermindern hätten, um eine Komsumption des Körperfettes zu erzielen. Unter ganz analogen Verhältnissen erreichen wir mit derselben Kur bei dem Einen viel, bei dem Andern wenig, bei einem Dritten selbst gar nichts. Dies dürfte dadurch bedingt sein, dass

eben das Gleichgewicht zwischen Aufnahme und Verbrauch doch ein sehr solides ist und nicht leicht durch Eingriff gestört werden kann, sonst wäre es ja nicht denkbar, wie bei der so wechselnden Nahrungsaufnahme unser Körpergewicht doch nur in minimalen Grenzen schwankt. Es scheinen nervöse Einflüsse zu sein, die den Körper veranlassen, von dem mehr oder weniger reichlich gebotenen Material, der Grösse der Ausgaben entsprechend, nur ganz genau bestimmte Mengen aufzunehmen und anzusetzen. Der geringe Mehransatz von 10 gr pro die würde eine Gewichtszunahme von 3,7 kgr per Jahr ausmachen. Welcher Körper findet nicht in seiner Nahrung 10 gr Eiweiss und Fettstoff über den täglichen Bedarf! wie wenige zeigen jedoch eine Gewichtszunahme von 3,7 kgr pro Jahr! Die Konstanz des Ernährungsgleichgewichtes, an der der Organismus mit grosser Zähigkeit hält, möge es uns denn auch lehren, warum es so schwer ist, Gewichtsreduktion zu erzielen. Wir müssen bei gesteigertem Verbrauch schon eine ganz beträchtliche Reduktion der flüssigen und festen Nahrung eintreten lassen, denn Organismen, die einmal Anlage dazu haben, finden selbst in der spärlich gebotenen Nahrung noch Material, wenn nicht zum Ansatze, so doch wenigstens um sich auf dem Gleichgewicht zu erhalten. Erst wenn einmal unter der Mitwirkung bis jetzt noch unbekannter Momente dieses Gleichgewicht gestört ist, wenn die Wage einen bleibenden Gewichtsverlust anzeigt, sind wir unseres Erfolges sicher; von da ab können wir dem Kranken jedwede Reduktion seines Körpergewichts versprechen, wenn er nur ausreichend Energie hat, die Kur lange genug fortzusetzen. Vor zu schnellen oder zu weitgehenden Entfettungen muss jedoch gewarnt werden.

Die Methode ergiebt sich aus der physiologischen Wirkung der Bäder von selbst. Da es besonders darauf ankommt, Körpersubstanz zu verbrennen, so werden wir stets den Dampfbädern, die unter hoher Temperatursteigerung energisch den Stoffwechsel anregen, den Vorzug geben und noch darnach ausgiebig die Kälte einwirken lassen. Doch ist dabei stets auf das Herz zu achten und wo Anzeichen von Fettdurchwachsung des Muskels vorliegen, grosse Vorsicht nötig. In der Reduktion der festen und flüssigen Nahrung darf man nicht zu weit gehen, stets muss man sich erinnern, dass man einen Körper mit gesteigertem Stoffwechsel vor sich hat, der, besonders was die Flüssigkeit anlangt, ein gewisses Quantum absolut nötig braucht. Unter $1^1/_2$ bis 2 Liter pro Tag sollte man bei langen Kuren nicht herabgehen!

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse, wo wir von den Schwitzbädern Gebrauch machen, um die Säftemasse zu verbessern, die Gewebeanbildung zu begünstigen. Hier begegnen wir einer langen Reihe von Krankheiten, die sich teils auf dem Boden einer Infektion entwickeln, teils in Organveränderungen und Saftentmischungen ihre letzte Ursache

haben, die jedoch alle dadurch sich kennzeichnen, dass die Stoffwechselvorgänge langsam oder pervers von statten gehen, dass infolge dessen das Verlangen nach Nahrungsaufnahme vermindert ist, dass langsamer oder schneller eine Reduktion der Körpersubstanz eintritt. Was wir bei Gesunden täglich sehen, das beobachten wir, wenn auch in geringerem Maasse bei Anämischen, Leukämischen, Chlorotischen; unter dem Einfluss der Bäder werden die Stoffwechselvorgänge beschleunigt, das Blut wird sauerstoffreicher, der Appetit vermehrt sich, die Verdauung wird reger, das Körpergewicht, als Barometer der Gesamternährung, nimmt zu. Nur müssen wir bei solchen Kranken dem Kräftezustand entsprechend in der aller schonendsten Weise die Einwirkung der Wärme sowohl als der Kälte dosiren, weil bei ihnen die Wärmeökonomie in sehr labilem Gleichgewicht ist, weil ihr Körper wenig disponible Substanz hat, um gesteigerte Wärmebildung und -abgabe längere Zeit zu unterhalten. Tritt nach dem Bade Hitze- oder Kältegefühl ein, so haben wir sicher nach der einen oder andern Seite das richtige Maass überschritten. Wir müssen uns darauf beschränken, durch geringe Temperatursteigerung die Verbrennungsvorgänge in den Muskeln und den grossen Drüsen anzufachen, die Zirkulation zu beleben und die Ausscheidung der Endprodukte des Stoffwechsels zu befördern. Wenn auch das einzelne Bad nur wenig eingreifen darf, so erreichen wir doch durch häufige, regelmässige Wiederholung unser Ziel. Nur ist dazu unumgänglich notwendig, dass dem gesteigerten Verbrennungsprozess entsprechend auch das Nahrungsbedürfnis zunimmt, dem durch öftere Zufuhr von Speise und Getränk in kleinen Quantitäten und bester, leichtverdaulichster Form entsprochen werden muss. Kleinere Mengen starken Weines sind vor dem Bade angezeigt.

Auf dem vorjährigen Kongress für innere Medizin wurden die Grundlagen der Oertel'schen Theorie diskutirt. Wenn auch die allgemeine Ansicht sich mehr der Ueberzeugung zuneigte, dass bei Plethora keine Verdünnung des Blutes vorliege, und dass man durch reichliches Schwitzen nicht imstande sei, die Blutmenge zu vermindern und zu gleicher Zeit das Blut selbst reicher an Nährmaterial zu machen, so kann ich mich doch nicht unbedingt diesen Anschauungen anschliessen, wenigstens was Verbesserung des Blutes durch starkes Schwitzen anlangt. Die grosse Zähigkeit, mit der das Blut seine Zusammensetzung zu erhalten sucht, selbst zugegeben, ist es doch nicht verständlich, wie wir durch reichliche Wasserabgabe und strenge Wasserentziehung den ganzen Körper und selbst feste Gewebe wasserärmer machen können, ohne dass das Blut, das ja die Wasserabgabe vermittelt, davon berührt werden sollte. Wenn wir unter dem Einfluss der Schwitzbäder die tägliche Wasserabgabe durch Haut und Nieren auf das Doppelte und mehr vermehrt finden, so kann diese Vermehrung doch offenbar zunächst nur aus der Blutflüssigkeit stammen, ob sich nun dieses abgegebene Wasser aus den

Geweben wieder vollkommen ersetzt oder wie schnell es sich ersetzt, sind Fragen von sekundärer Bedeutung; sicher ist, dass, wenn auch der Ersatz noch so schnell geschieht, wir doch einen Zeitpunkt annehmen müssen, in dem eine Verminderung des Wassergehaltes des Blutes besteht, und dass, wenn wir bei lang genug fortgesetzter vermehrter Wasserabgabe durch Haut und Nieren und bei verminderter Zufuhr an einen Punkt kommen müssen, wo die disponibeln Gewebesäfte nicht mehr imstande sind, das Defizit zu decken; von jetzt ab muss der Blutmenge eine konstante Verringerung widerfahren. Geht mit dieser Verringerung kein Verbrauch seiner morphologischen Bestandteile Hand in Hand, so müssen wir auf diesem Wege imstande sein, die abnorm vermehrte Blutmenge zu vermindern und zugleich seine Qualität zu verbessern, d. h. ein Blut zu schaffen, das geeignet ist, die Stoffwechselvorgänge in normaler Weise zu unterhalten. Nehmen Sie dazu die bereits beschriebenen Veränderungen, die wir mit den Schwitzbädern in der Blutverteilung hervorrufen und unterhalten können, so haben Sie die Grundbedingungen, um Zirkulationsstörungen erfolgreich zu behandeln.

Hat sich aus irgend einem Grunde langsam eine Degeneration der Herzmuskulatur entwickelt, oder ist infolge von abgelaufenen endokarditischen Vorgängen eine Insuffizienz oder Stenose einer Klappe eingetreten, so wird natürlich durch beide Momente ein Kreislaufhindernis gesetzt, da das Herz im einen Fall mit geringerer Kraft nur arbeiten kann, im andern die dem Arteriensystem mit jedem Pulse zugeführte Blutmenge reduzirt ist. Treten solche Störungen bei verhältnismässig günstigen Allgemeinbedingungen auf, so stellt sich zwischen der anfangs verminderten Arbeitsleistung des Herzens und den gestellten Anforderungen ein Ausgleich ein — ein fettig degenerirtes Herz gewöhnt sich durch frequentere Thätigkeit das einzuholen, was es an Kraft für den einzelnen Puls verloren; bei einem Klappenfehler wird sich eine Dilatation und Muskelhypertrophie des Herzteiles entwickeln, dem durch den Klappenfehler eine vermehrte Aufgabe zufällt. Am günstigsten liegen die Verhältnisse, wenn dies durch Hypertrophie des linken Ventrikels geschehen kann. Den Zustand der so ausgeglichenen Zirkulationsstörung heissen wir den der bestehenden Kompensation; dieselbe kann so vollkommen ausfallen, dass der Kranke keine Ahnung von dem bestehenden Leiden hat. Doch immerhin ist der Zustand ein äusserst labiler, weil er eben auf abnorm erhöhter Thätigkeit eines Organes beruht. Die Aufgabe des Arztes ist es, diesen Zustand möglichst zu fixiren. Natürlich kann das nur geschehen durch Reduktion der an das Herz gestellten Anforderungen auf der einen Seite und Kräftigung des Herzens auf der andern. In den Schwitzbädern ist uns das Mittel in die Hand gegeben, Beides zu gleicher Zeit zu erreichen. Bei der allgemeinen Erweiterung des Kapillarnetzes der Haut nimmt das Blut eine ausgesprochene centrifugale Tendenz an,

das gesamte Venensystem, der kleine Kreislauf wird entlastet, der Blutdruck sinkt und somit wird die an die Triebkraft des Herzens gestellte Anforderung vermindert; in wie weit wir durch Reduktion der Blutmenge eine Verringerung der Arbeitsleistung annehmen dürfen, möge vorerst offene Frage bleiben, sicher wird aber durch die stoffwechselbeschleunigende Wirkung der Bäder ein an Nährmaterial und Sauerstoff reicheres Blut geliefert, die Ernährung und somit die Arbeitskraft des Herzens gestützt. Nur die Anwendung der Kälte erfordert Vorsicht; wir erkennen zwar in ihr das Hauptmittel, um wieder langsame und energische Kontraktion des Herzens auszulösen, doch dürfen wir nie ausser Acht lassen, dass damit eine Rückstauung des Blutes nach dem Herzen und bedeutende Drucksteigerung im Arteriensystem parallel geht, und dass ein Herz, das nicht über seine volle Arbeitsfähigkeit verfügt, dadurch Schaden nehmen könnte. Zwar sehen wir oft Rheumatiker in den Schwitzbädern den ausgedehntesten Gebrauch von der Kälte machen, bei deren Untersuchung wir erstaunt sind, einen wohl kompensirten Klappenfehler zu finden, doch darf uns das nie verleiten, bei einem erkannten Herzfehler in ähnlicher Weise vorzugehen. Haben solche Kranke einen reichlichen Schweissausbruch erzielt, so müssen sie langsam mit allmählich kühler werdenden Vollbädern und Dusche abgekühlt werden.

Bei allen Affektionen des Herzens, die auf Insuffizienz des Herzmuskels oder auf Störungen des Klappenmechanismus beruhen, tritt früher oder später ein Zeitpunkt ein, wo das geschwächte Herz nicht mehr imstande ist, die Blutmasse in richtiger Weise vorwärts zu bewegen. Das Venensystem, der kleine Kreislauf werden reicher, das Arteriensystem wird ärmer an Blut; aus diesem Missverhältnis in der Blutverteilung erklären sich die Symptome der gestörten Kompensation, Blutstauung in den grossen Drüsen des Unterleibes, gestörter Appetit, verminderte Urinausscheidung — Stauungen im kleinen Kreislaufe, gestörte Oxydation des Blutes, Engigkeit — Stagniren des Blutes in den abhängigen Partieen — Oedeme, Ascites. Selbst in diesem Zustande dürfen wir noch Erfolg von den Schwitzbädern erwarten, denn theoretisch sind sie das einzige Mittel, das durch Verminderung der gestellten Anforderung und Steigerung der Herzkraft durch Schaffung besseren Blutes allen Indikationen gerecht wird. Doch müssen wir in diesem Stadium noch vorsichtiger sein. Wir müssen uns für den Anfang begnügen, wenn es uns gelungen ist, unter dem Einflusse der Hitze das Blut der Haut zuzuführen und dadurch die inneren Organe von stagnirendem Blute zu befreien. Meist sehen wir infolge davon die Atmung langsamer werden, die Engigkeit schwinden, die entlasteten Nieren scheiden reichlichen Urin aus. Durch Verminderung des Blutdruckes wird auch der Puls eher langsamer wie schneller. Durch reichliche Schweisssekretion wird nicht allein die Wassermenge im Blute und in den Geweben vermindert, sondern es

werden auch in grösserer Menge zurückgehaltene Endprodukte des Stoffwechsels ausgeschieden. Die Kranken fühlen sich, wenn erst im Schweisse gebadet, ungemein erleichtert, wohl. Damit ist aber für den Augenblick alles erreicht, was zu erreichen ist. Von der Anwendung der Kälte werden wir in so schweren Fällen stets Abstand nehmen müssen, wir werden uns begnügen, durch leicht reizende Einreibungen noch über lange Zeit hinaus die Hautkapillaren erweitert zu halten, um so den Ausgleich der Temperatursteigerung zu begünstigen. Nie werden wir jedoch versuchen dürfen, wo der Kranke das Bad nicht zu ertragen scheint, wo die Engigkeit sich vermehrt, die Pulsfrequenz schnell ansteigt, die Schweisssekretion mit ihren günstigen Folgen zu erzwingen.

So hätten wir denn in den Schwitzbädern ein Mittel, bei den verschiedensten Affektionen des Herzens die Kompensation zu erhalten, stabil zu machen, oder wenn sie gestört, Verhältnisse einzuleiten, unter denen sie sich wieder herstellen kann. Am meisten erzielen wir natürlich bei den auf Fettdurchwachsung des Herzmuskels beruhenden Zirkulationsstörungen, weil wir hier nicht allein die Folgezustände ausgleichen, sondern auch die Ursache selbst entfernen können.

Von der nach der Haut ableitenden Wirkung der Schwitzbäder machen wir Gebrauch in vielen Fällen von Erkrankungen innerer Organe, die entweder aus Blutstauungen hervorgegangen sind oder sich mit solchen komplizirt haben. Mögen solche Affektionen in Leber, Magen, Milz, Nieren, Lungen sich abspielen, stets werden sie günstig beeinflusst, wenn wir das stagnirende Blut ableiten und in der Zufuhr frischen, sauerstoffreichen Blutes bessere Ernährung anbahnen.

Hier mag noch ein Wort über den diätetischen Wert der Schwitzbäder Platz finden. Von gesunden kräftigen Leuten, bei denen sich noch keine Altersdegeneration entwickelt, können die Schwitzbäder ohne Gefahr in jeder Kombination genommen werden, nur gelte als Regel die Abkühlung ausgiebig vorzunehmen und nicht eher die Badeanstalt zu verlassen, als bis Temperatur- und Zirkulationsverhältnisse sich wieder der Norm genähert haben. Ausser der bekannten Wirkung der Bäder, die darin gipfelt, dass wir durch regelmässigen, nicht allzu häufigen Gebrauch imstande sind, kräftige Säftemassen und widerstandsfähige Gewebe zu schaffen, wird durch die abwechselnde Einwirkung von Wärme und Kälte das Wärmeregulationscentrum offenbar geübt, jähe Temperaturdifferenzen durch Reflexübertragung auf das Kapillarnetz der Haut auszugleichen, und so innere Organe vor Fluxion und Entzündung (Erkältung?) zu schützen. Durch die häufigen Wechsel zwischen Blutdruckzu- und abnahme bleibt das Herz und besonders die Gefässe leistungsfähig, elastisch; der Eintritt der Altersdegeneration wird hinausgeschoben.

Nachdem ich Ihnen, meine Herren! wenn auch nur in groben Umrissen, aus der physiologischen Wirkung die therapeutischen Gesichtspunkte

entwickelt, nach denen wir von dem Gebrauche der Schwitzbäder Erfolge zu erwarten haben, bin ich Ihnen noch die Kontraindikationen schuldig. Sie ergeben sich leicht und ungezwungen aus der physiologischen Wirkung.

Da die Schwitzbäder die Temperatur steigern, so werden wir natürlich bei jeder fieberhaften Krankheit sie vermeiden;

da sie den Stoffverbrauch beschleunigen, werden wir sie da nicht anwenden, wo Konsumption bereits eingetreten, wir müssten denn anders den Versuch machen wollen, ob es nicht möglich wäre, durch die äusserst gelind gegebenen Bäder den Appetit und die Verdauung zu heben. Anders liegen die Verhältnisse bei reduzirten Kranken, wo es uns möglich ist, mit den Bädern die Krankheit selbst zu bekämpfen; so bei pleuritischen, langsam zurückgehenden nicht eitrigen Exsudaten; bei Bronchitis mit Stauungserscheinungen mit sich nur schwer lösendem Schleim u. s. w.

Die Hauptkontraindikation giebt uns jedoch der Zustand des Gefässsystemes und des Herzens. Arterien, die atheromatöse Veränderungen zeigen, oder an denen man gar Aneurysmen vermuten oder nachweisen kann, ein Herz, das in seiner Leistungsfähigkeit infolge von Degenerationen aus irgend welcher Ursache zu sehr reduzirt ist, verbieten jeden Eingriff, der eine Blutdrucksteigerung bedingt. Solchen schweren Affektionen gegenüber stehen wir vor der Alternative, entweder wenig zu nützen oder viel zu schaden; wenn trotzdem die Umstände einen Versuch mit den Bädern dringend wünschenswert machen, so sollte man nur langsam und äusserst vorsichtig, nach allen Seiten hin kontrollirend, vorgehen, und lieber zu wenig als zu viel thun.

336.

(Innere Medizin No. 112.)

Die Phosphaturie.

Von

Dr. Alexander Peyer

in Schaffhausen.

Die Reaktion des menschlichen Harns ist normaler Weise sauer. Es wird dieselbe nach Liebig's Vorgang in der Regel auf ein Gehalt des Urins an saurem phosphorsaurem Natron resp. Kali zurückgeführt.

Die Abscheidung von saurem Harn aus dem alkalischen Blute bietet der Erklärung bedeutende Schwierigkeiten; doch geben neuere Beobachtungen über Diffusionserscheinungen (Maly) und Filtrationserscheinungen Runeberg) wesentliche Anhaltspunkte.

Bringt man nach Maly saures phosphorsaures Natron in die Innenzelle eines Diffusionsapparates, welcher durch eine tierische Membran geschlossen ist, und in die Aussenzelle Wasser, so tritt das Salz durch die Membran in die äussere Zelle, Wasser in die innere. Das Salz diffundirt aber nicht ganz als solches, sondern es findet eine teilweise Spaltung desselben statt. Die Aussenflüssigkeit enthält mehr Phosphorsäure, die Innenflüssigkeit mehr Natron. Die Säure diffundirt also schneller als die Base (Graham, Maly).

Die alkalische Reaktion des Blutes rührt her von seinem Gehalt an kohlensaurem und phosphorsaurem Natron. Durch den Stoffwechsel nun entstehen aber fortwährend Säuren, namentlich Schwefelsäure durch die Oxydation von Eiweiss, dessen Schwefel grösstenteils in Schwefelsäure übergeht. Diese strömen fortwährend dem Blute zu. Vorübergehend, in einer bestimmten Periode der Verdauung, wird mit den Peptonen auch Salzsäure aus dem Magen resorbirt. Diese Säuren zusammen entziehen

dem phosphorsauren Natron einen gewissen Teil der Base, indem sie es in ein saures Salz überführen. Die Säure des letztern diffundirt nun aber in den Nieren schneller als die Base und so wird es nach Maly erklärlich, dass das Blut fortwährend seine alkalische Reaktion bewahrt und dabei sauren Harn liefert.

Ausser dem Urin aber haben wir nur noch ein saures Sekret, nämlich den Magensaft, während alle übrigen alkalisch sind. Wir müssen deswegen auch für die Nieren — ausser den angegebenen Diffusions- und Filtrationserscheinungen — noch ein Agens annehmen und dieses ist die spezifische Energie der Drüsenzellen.

Nach R. Heidenhain hängt nämlich die Absonderung des Harns in den Nieren nicht allein von physikalisch definirbaren Kräften ab, vielmehr muss entsprechend einer Reihe ermittelter Thatsachen angenommen werden, dass die aktive vitale Thätigkeit besonderer Sekretionszellen eine hervorragende Rolle spielt; und zwar sind es speziell die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, welche durch aktive Thätigkeit die festen Stoffe der umgebenden Lymphe entziehen und an die Flüssigkeit in den Harnkanälchen abgeben.

Die Thätigkeit obgenannter Epithelien steht nun in hohem Grade unter dem Einfluss des Nervensystems und nur auf diese Weise können wir uns auch die sogenannte Phosphaturie erklären, welche wir nicht selten als ein Symptom verschiedener sexueller und nervöser Erkrankungen treffen.

Unter Phosphaturie verstehen wir die zeitweise Absonderung eines schwach sauren, oder neutralen, oder alkalischen, oder endlich aber amphoteren Urins, der meist schon weisslich trübe aus der Blase entleert wird und beim Stehen sofort ein starkes Sediment bildet, das grösstenteils aus Erdphosphaten besteht.

Eine wesentliche Folge der neutralen oder alkalischen Reaktion dieser Harne ist die Erscheinung, dass dieselben beim Erwärmen milchig getrübt werden, wenn sie es nicht schon vorher sind, und Erdphosphate ausscheiden.

Schon Heller hat diese Erscheinung wahrgenommen und sie als charakteristisches Vorkommnis bei Krankheiten des Nervensystems bezeichnet. Er nannte die beim Erhitzen sich abscheidenden Erdphosphate »Knochenerde«, und zwar deshalb, weil der Niederschlag eine chemische Zusammensetzung zeigt, wie sie die Aschenbestandteile der Knochen aufweisen.

Die Phosphorsäure bildet ihrer Basizität entsprechend mit Kalk und Magnesia drei Reihen von Salzen:

1) Saure Salze, ein Aequivalent Säure auf ein Aequivalent Base. Diese Salze sind leicht löslich und befinden sich jedesmal im sauren Harn.

2) Basische Salze, ein Aequivalent Säure auf drei Aequivalent Base. Diese Salze sind unlöslich und befinden sich im alkalischen Harn als amorphes Sediment.

3) Neutrale Salze, ein Aequivalent Säure auf zwei Aequivalent Base. Diese Salze sind schwerer löslich als die sauren und befinden sich im neutralen Harn. Sind sie daselbst in Lösung, so genügt schon das einfache Erwärmen, um sie auszuscheiden. Befinden sie sich jedoch im Sediment, so erscheinen sie im Gegensatz zu den basischen Erdphosphaten kristallinisch.

Nach diesen physiologischen Bemerkungen skizziren wir nun ganz kurz das klinische Auftreten der Phosphaturie. Hierauf geben wir eine Anzahl typischer, sorgfältig beobachteter Krankengeschichten und betrachten an Hand derselben die Ursachen, die Symptome, die Diagnose und die Behandlung unserer Affektion.

Einer unserer neurasthenischen Patienten, oder ein solcher, der wegen einer chronischen Erkrankung seines sexuellen Systems in unserer Behandlung steht und dessen Urin wir vielleicht schon verschiedene Male untersucht, ohne eine abnorme Reaktion oder Trübung zu entdecken, bringt uns plötzlich eines Tages voll Schrecken einen vollständig trüben Urin, der beim Stehen ein starkes Sediment bildet. Er glaubt, dass es sich um eine bedeutende Abnormität seines Harnes handle, dass vielleicht ein plötzliches Nieren- oder Blasenleiden aufgetreten sei. Besonders bestärkt wird er in dieser Ansicht, wenn der Abgang des trüben Urins mit einem Brennen in der Harnröhre oder mit einem starken Drängen während oder nach demselben verbunden ist, oder gar, wenn ein allgemeines Unwohlsein, z. B. Frieren, Hitze etc. den Akt einleitet oder ihm folgt.

Es kann auch vorkommen, dass der Patient diesen Befund nur ganz beiläufig erwähnt, indem er bemerkt, dass er keinerlei Beschwerden davon empfinde.

Bei der Untersuchung des milchig getrübten Urins, der beim Stehen rasch ein mächtiges, teils staubförmiges, teils feinkörniges Sediment fallen lässt, konstatiren wir Folgendes:

Die Reaktion ist neutral oder leicht sauer oder alkalisch, oder endlich aber amphoter. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sediments besteht dasselbe aus amorphen Erdphosphaten. Dazwischen gebettet sehen wir Kristalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat) (Taf. 1), oder keilförmige Kristalle aus neutralem phosphorsaurem Kalk (Taf. 3).

Zuweilen besteht das Sediment auch aus kleinen kugelförmigen Massen von kohlensaurem Kalk und spiessigen Kristallen von phosphorsaurem Kalk.

Rasch bildet sich in der Regel an der Oberfläche des Urins eine irisirende Haut, welche besteht aus neutralem phosphorsaurem Kalk in

Schollenform mit unregelmässigen, teils geradlinigen, teils geschweiften Kanten, und aus neutralem phosphorsaurem Kalk in keilförmigen Kristallen, die zuweilen, mit den Spitzen nach dem Centrum gekehrt, schöne Rosetten bilden, zuweilen aber auch, mit der Basis im Centrum vereinigt, die Spitzen nach aussen kehren (siehe Bild 3).

Nicht selten lagern sich an die erwähnten schollenförmigen Platten eine Unmasse von kleinen Kügelchen von kohlensaurem Kalk (siehe Bild 2).

Die mikroskopische Diagnose wird noch unterstützt durch das chemische Verhalten der erwähnten Gebilde, denn Essigsäure löst sie leicht und zwar den kohlensauren Kalk unter leichter Gasentwickelung.

Fall I. Phosphaturie abwechselnd mit Oxalurie infolge Neurasthenia sexualis. Hochgradige Blasenreizung.

Im Oktober 1887 konsultirte mich mein österreichischer Kollege K. wegen Blasenreizung. Er ist 33 Jahre alt, von zarter, schmächtiger Konstitution. Sein Vater war schon 56 Jahre alt bei der Geburt seines Sohnes; seine Mutter, eine zarte Frau, litt immer an »schwachen Nerven« und an Unterleibskrankheiten. Ein jüngerer Bruder ist geisteskrank, ebenso noch einige Mitglieder der zahlreichen Familie.

Patient selbst war sehr frühzeitig entwickelt; mit 3 Jahren z. B. konnte er vollkommen gut lesen. Im übrigen war er, ausser einer grossen Erregbarkeit und Empfindlichkeit, gesund bis zu seinem 13. Jahre. Um diese Zeit begann er zu masturbiren und setzte diese schlechte Gewohnheit während eines ganzen Jahres circa dreimal wöchentlich fort. Durch seinen Beichtvater auf die Schädlichkeit dieser Manipulation aufmerksam gemacht, sistirt er dieselbe, worauf bis zum 16. Jahre nächtliche Pollutionen eintreten. Durch ein Dienstmädchen seiner Eltern verführt, übt er nun circa ein Jahr lang häufig den Coitus aus. Seit seinem 14. Jahre, also nach einjähriger Masturbation, hat der Kranke eine ziemlich heftige Reizbarkeit der Blase erworben, die sich darin äussert, dass er am Tage meist alle Halbstunden unter leichtem Brennen seinen Urin entleeren muss. Letzteres dauert dann noch kurze Zeit nach dem Uriniren an. Giebt Herr K. dem Drange nicht nach, so verspürt er auf der ganzen linken Regio hypogastrica einen lästigen Druck und ebenso im Perinäum. Dieser verschwindet erst wieder nach dem nächsten Uriniren. Mit 18 Jahren Gonorrhoe, welche circa 5 Monate dauert. Während dieser Zeit hat Patient schwer zu arbeiten, und seine Verhältnisse sind so knapp, dass er oft Tage lang nichts zu essen hat. Er konstatirt jedoch während dieser Zeit eine bedeutende Besserung seiner Blasenreizung. Mit dem Verschwinden des Trippers aber tritt letztere auch wieder mehr in den Vordergrund, und Herr K. bemerkt zugleich zum ersten Male leichte, allgemeine neurasthenische Sym-

ptome. Er ermüdet leicht, sein früher guter Appetit schwindet; träger Stuhl, Abmagerung, öfters linkseitige Migräne. Bei Genuss von Brot Pyrosis. Das früher ausgezeichnete Gedächtnis nimmt ab. Zum ersten Mal Auftreten von Phosphaturie. Im Anfang zeigt sich dieselbe verhältnismässig selten, nur 1—2 Mal in mehreren Monaten. Als Gelegenheitsursachen führt Patient an den Genuss von Meerrettig oder Rhabarber; aber auch nach intensiver Schlaflosigkeit kann dieselbe eintreten. Die Trübung ist am stärksten im Beginn des Pissens und am Schlusse. Ebenso das Brennen, von dem dasselbe gewöhnlich begleitet ist. Letzteres dauert dann in der Regel noch kurze Zeit nachher an. Starkes Brennen beim Uriniren empfindet der Patient auch dann immer, wenn der Urin sehr konzentrirt ist. Tritt die Phosphaturie stark auf, so hat Patient immer einige Stunden vorher ein allgemeines Missbehagen, Frieren, Kongestionen zum Kopf, kalte Hände und Füsse, Puls 100, Temperatur 37,8—37,9. Kurz, er fühlt sich so wie bei einem Wechselfieber. Durch das Auftreten dieses Zustandes kann er die Phosphaturie immer vorhersagen. Nach Beendigung derselben verliert sich der eben beschriebene Zustand allmählich und macht einer allgemeinen Müdigkeit und Schlaffheit Platz.

Zeitweise treten — unabhängig von der Phosphaturie — Blasenspasmen ein; zuweilen 1—2 Mal in einem Monat und dann wieder ein ganzes halbes Jahr nicht. Es beginnen dieselben mit Druck in der Blasengegend und heftigem Urindrang. Patient muss fast alle Minuten unter schrecklichem Brennen einige Tropfen wasserhellen Urins entleeren. Nachdem dieser Zustand eine halbe bis ganze Stunde gedauert hat, verschwindet er plötzlich wieder.

Während der Phosphaturie reagirt der Urin nie alkalisch, sondern nur neutral oder leicht sauer.

Beim Auftreten der Blasenspasmen ist keine Phosphaturie, sondern Oxalurie vorhanden. Es werden dabei eine Unmasse von prachtvollen Oxalsäurekristallen ausgeschieden.

Strengt Patient sich geistig sehr viel an, so tritt auch die Phosphaturie entschieden häufiger auf.

Während der ganzen Universitätszeit vom 17.—23., also 6 volle Jahre, hatte dieses Leiden in mehr oder minder heftigem Grade gedauert, als Patient sich einen zweiten Tripper zuzog. Nachdem derselbe beinahe drei Monate bestanden hatte, machte sich Herr K. eine Einspritzung von Arg. nitr. (ein Gran auf 6 Unzen). Der Tripper verschwindet darauf rasch; zugleich aber tritt eine rechtseitige Epididymitis ein und von nun an ist Patient von schrecklichen Blasenbeschwerden und Schmerzen in beiden Nierengegenden, hauptsächlich aber links, geplagt. Fast ständiger Urin-

drang Tag und Nacht. Fortwährendes Brennen im Damm und in der Blasengegend. Gefühl von Schwere im Perinäum. Kitzeln in der Fossa navicularis. Häufige Pollutionen, zuweilen zweimal in derselben Nacht. Bei dem selten ausgeführten Koitus tritt die Ejakulation rasch ein und während derselben Schmerz und Brennen im Perinäum.

Im 25. Jahre macht Dr. K. einen Typhus durch und seitdem sind seine Beschwerden noch viel hochgradiger geworden. Besonders die Magenleiden treten jetzt in den Vordergrund: Blähen und Druck, hysterisches Aufstossen und heftiger Speichelfluss plagen den Patienten. Häufige und starke Phosphaturie.

Das ganze Leiden wurde bald für chronischen Magenkatarrh gehalten, bald von hämorrhoidalen Beschwerden abgeleitet, bald endlich mit den sexuellen Leiden des Patienten in Verbindung gebracht. Eine Kur in Vichy bringt nicht die geringste Erleichterung und Dr. K. schleppt sich in dem eben beschriebenen Zustand 5 Jahre fort. Mit Mühe kann er seiner Berufsarbeit nachkommen.

Seit drei Jahren wird die Sache noch viel schlimmer. Die neurasthenischen Beschwerden wachsen, ebenso vergrössert sich die Reizbarkeit der Blase, während die sexuelle Potenz abnimmt. In 2—3 Monaten ein Mal heftiger Drang zur Cohabitation. Wird derselbe nicht befriedigt, so treten nacheinander 3—4 nächtliche Pollutionen auf. Im Jahre 1886 längere erfolglose Kur in Karlsbad. Ein Aufenthalt in Ostende, den er denselben Sommer noch macht, bessert seine Potenz etwas und erleichtert auch sein Allgemeinbefinden. Den nächsten Sommer bleiben eine elektrische und eine Kaltwasserkur ohne nennenswerten Erfolg. Um diese Zeit bemerkt Dr. K. ausser dem trüben Urin während der Phosphaturie noch den zeitweiligen Abgang trüber, klebriger Tropfen am Schluss eines harten Stuhlganges. Die mikroskopische Untersuchung derselben konstatirt eine Spermatorrhoe.

Nun wird zu örtlicher Behandlung übergegangen. Während verschiedener Wochen regelmässige Applikation des Psychrophor. Diese örtliche Kur hat weitaus den besten Erfolg sowohl auf seine neurasthenischen und sexuellen Leiden, als auch auf seine Blasenbeschwerden und seine Phosphaturie. Auf den Rat mehrerer medizinischer Autoritäten verheiratet sich Patient nun im Alter von circa 31 Jahren. Obwohl er den Koitus sehr mässig ausführt (ungefähr zweimal wöchentlich), so tritt doch bald wieder Verschlimmerung seines Leidens ein. Bei starker sexueller Aufregung z. B. vor der Cohabitation, fühlt Patient eine Aura von den Genitalien ausgehend den Rücken hinaufsteigen bis in das Hinterhaupt. Die Ejakulation tritt rasch ein. Es ist dieselbe unmittelbar gefolgt von einer grossen Mattigkeit, die aber nach ungefähr einer halben Stunde in hochgradige Erregung umschlägt. Patient kann nicht mehr einschlafen und manchmal findet in derselben Nacht noch ein spontaner Samenerguss

statt. Den ganzen folgenden Tag dauert die Erregung fort. Am zweiten Tag allgemeine Schlaffheit, Schmerz in den Beinen oder Zucken und Ameisenlaufen in denselben. Dieselben Symptome zeigen sich zuweilen auch in den Armen. Das Brennen in der Blase, im Damm und in der Urethra ist unmittelbar nach dem Beischlafe stärker; ebenso ist dann die ganze Nacht heftiger Drang zum Uriniren vorhanden. Den nächstfolgenden Tag sind diese lokalen Symptome weniger stark als vor dem Coitus; am zweiten Tage wieder wie gewöhnlich. Wieder auffallendes Häufigerwerden der Phosphaturie.

Fall II. Phosphaturie abwechselnd mit Oxalurie.

Herr Dr. R., ein 32jähriger norddeutscher Kollege, kräftig und gesund aussehend und sich sonst ganz wohl fühlend, bekommt schon seit Jahren auf den Genuss eines bestimmten, starken, braunen Bieres Phosphaturie. Der Urin ist dann während der ganzen Entleerung dick und trübe. Dieselbe ist ferner von einem leichten Brennen begleitet, welches nachher zuweilen von einem mässigen Urindrange gefolgt ist. Ein- bis zweimal circa im Jahr — nach dem Genuss eines schlechten oder nicht gut gegohrenen Bieres — tritt unter heftigem Drängen und Brennen (sogenannte kalte Schiffe) eine ganz enorme Oxalurie auf. Die Kristalle sind dabei ungemein gross und schön, und mit ihrem Abgang ist auch derjenige von viel Pflasterepithel verbunden.

Einen Grund für sein Leiden weiss der Kollege nicht anzugeben.

Fall III. Phosphaturie infolge von Masturbation, Gonorrhoe und starker, unbefriedigter sexueller Erregung.

Herr S., 33 Jahre alt, Eisenbahnbeamter, von kerngesunden Eltern stammend, war bis zum 17. Jahre vollkommen gesund. Dann stellten sich infolge nur mässig ausgeübter Masturbation nächtliche Pollutionen ein; anfangs nur jede Woche, bald aber dreimal in acht Tagen und später sogar beinahe jede Nacht. Dabei ist Herr S. immer in heftiger sexueller Aufregung und bemerkt auch einen auffallend häufigen Urindrang. Mit dem 20. Jahre circa zeigen sich Magenbeschwerden und träger Stuhl, die sich bis zum heutigen Tage nicht mehr verloren haben. Auch eine gewisse Nervosität, die sich gradatim steigerte, war der Umgebung bald auffallend. Beängstigend auf Herrn S. selbst wirkt der zeitweilige, wenn auch seltene Abgang eines milchig getrübten Urins. Mit 24 Jahren Gonorrhoe, die in sechs Wochen geheilt ist. Mit 25 Jahren Verlobung. Während des Brautstandes machte Herr S. häufig längere Spaziergänge mit seiner Braut, wobei er aus Scham seinen Urin zuweilen so lange anhielt, dass ihm das Harnen nachher sehr schwer wurde.

Diesem Umstande, sowie unbefriedigter geschlechtlicher Aufregung schreibt Herr S. es zu, dass häufige Pollutionen sich zeigten und oft und viel milchiger Urin abging. Eine Versetzung an einen Ort, wo er seiner Braut fern war, das Hineinleben in andere Verhältnisse und viel Aufenthalt in frischer Luft besserten seinen Zustand soweit, dass er sich leidlich wohl fühlte und im Alter von 27 Jahren heiratete. Das erste halbe Jahr seines Ehestandes befindet er sich ziemlich wohl; der Koitus ist normal; die Pollutionen sind ganz verschwunden; kein besonderer Urindrang, kein milchiger Urin mehr. Allmählich jedoch zeigen sich die alten Leiden wieder: Magenverstimmung, allgemeine Nervosität, reizbare Blase und Abgang von milchig getrübtem Urin. Ist derselbe sehr stark, so gesellt sich noch dazu die sogenannte kalte Schiffe, wie Patient sie nennt, d. h. nach dem Uriniren tritt ein schmerzhafter Krampf und Harndrang ein. Während circa $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde tröpfelt heller Urin fast fortwährend ab, wobei die abgehenden Tropfen heftig brennen. Während drei Jahren nun war Herr S. in verschiedener ärztlicher Behandlung. Es wurden die verschiedensten Diagnosen über seine Krankheit gemacht, und je nachdem musste er diese oder jene Behandlung über sich ergehen lassen. Auch die Diagnose Blasenkatarrh wurde gestellt und Patient nach Wildungen geschickt. Als sich aber daselbst im Verlauf von vier Wochen sein Zustand bedeutend verschlimmerte und immer häufiger milchiger Urin abging, wendete er sich dort an einen Arzt, der ihm sagte, dass sein trüber Urin nicht von Blasenkatarrh herrühre, sondern von einem Niederschlag von Phosphaten. Es sei dieses Leiden nervöser Natur und passe durchaus nicht für eine Kur in Wildungen.

Später wird Herr S. mehrfach katheterisirt, Blasenspülungen werden vorgenommen, Medikamente in verschiedener Form in den Blasenhals eingeführt (Morphium und Cocaïn). Auf diese Weise schleppt Patient sich fort; zuweilen kann er längere Zeit keinen Dienst thun, zuweilen geht es ihm wieder besser bis er in die Behandlung Dr. Oberländer's in Dresden kommt. Derselbe behandelt den Blasenhals mit adstringirenden Einspritzungen, worauf Patient sich allmählich besser fühlt und auch sein Allgemeinbefinden sich bedeutend hebt. Die Phosphaturie tritt weit seltener auf.

Im allgemeinen ist nun der Stand folgender: Herr S. fühlt sich tagelang recht leidlich wohl. Plötzlich aber — scheinbar ohne besondere Gelegenheitsursache — macht sich eine Unruhe im ganzen Körper bemerkbar, Frösteln im Rücken, Brennen in der Blasengegend und um den After. Diesem Unwohlsein folgt immer ein mehr oder minder starker Abgang milchig getrübten Urins. Dieser Anfall hält dann nach seinem mehr oder minder starken Auftreten einige Stunden bis einige Tage an und wiederholt sich in Zeitabschnitten von fünf bis acht Tagen. Häufig Gefühl von Schwere im Rücken und Schmerzen im Kreuz; ebenso in den

unteren Extremitäten. Schlaf leidlich gut, aber mit schweren Träumen. Morgens beim Erwachen oft bleierne Schwere in den Vorderarmen.

Die mikroskopische Untersuchung des milchig getrübten Urins ergiebt das Vorhandensein von massenhaften Erdphosphaten, ebenso von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (Tripelphosphate). Auf der Oberfläche bildet sich fast sofort eine perlmutterglänzende Decke von neutralem phosphorsaurem Kalk. Im gewöhnlichen Urin finden sich zuweilen Schleimfäden, Leukocyten und oft recht schöne Oxalsäurekristalle, letztere jedoch nicht in grosser Menge. Endoskopisch konstatirte Oberländer vor dem Beginn seiner Behandlung eine blaurote Färbung der Schleimhaut der Pars prostat. urethr.

Fall IV. Phosphaturie infolge chronischen Trippers; Abmagerung; Lendenmarksymptome.

Der 24jährige, unverheiratete Schuhmacher N. in Berlin, ein blonder, mässig kräftiger Mann, hat im letzten Jahre an Körpergewicht (8 kg) und Kraft bedeutend abgenommen. Bis vor zwei Jahren war er vollständig gesund gewesen. Zu dieser Zeit acquirirt N. eine Gonorrhoe, die ihm während ihrer sechsmonatlichen Dauer keine weiteren Beschwerden macht. Als er sich geheilt glaubt, trinkt er eine »Weisse«, worauf er schon nach zwei Stunden ein starkes Urindrängen verspürt. Der entleerte Urin ist milchig trübe und brennt ziemlich stark. Von nun an ist jeweils der erste Morgenurin trübe und brennt mässig, während den ganzen Tag über der Harn wieder hell und normal ist. Aber auch das Allgemeinbefinden fängt von dieser Zeit an bedeutend zu leiden; Patient wird auffallend leicht müde und matt und klagt fast ständig über ein Schwächegefühl im Rücken, das zuweilen in heftige Kreuzschmerzen ausartet. Starke sexuelle Reizbarkeit, häufiger Urindrang. Abmagerung. Speisen und Getränke haben keinen bemerkbaren Einfluss auf sein Leiden. Von der Gonorrhoe keine Spur mehr zu bemerken. Selten Pollutionen; Coitus normal. Appetit gut. Stuhl schon seit längerer Zeit unregelmässig. Die Untersuchung des Morgenurins, die ich selbst vornahm, ergiebt ein starkes Sediment von Erdphosphaten in alkalischem Urin.

Fall V. Starke psychische Depression; hysterische Sensationen im Unterleib; Phosphaturie.

Frau H., 56 Jahre alt, seit mehreren Jahren Witwe, in sehr guten Verhältnissen auf dem Lande lebend, leidet seit circa fünf bis sechs Monaten infolge häuslichen Missgeschickes an so starker gemütlicher Depression, dass man eine Geistesstörung fürchtet. Der sonst sehr gute Appetit mangelt, und anstatt zu essen, trinkt die Betreffende viel und

guten Wein. Dabei klagt sie über abnorme hysterische Sensationen im Unterleib: Druck, Vollsein, Schwere etc. Der häufige Urindrang verursachte mich eine Untersuchung des Harns vorzunehmen. Ich fand denselben neutral oder schwach alkalisch reagirend. Ziemlich starker Niederschlag von Erdphosphaten, sonst keine Abnormität. Wie sich mit der Zeit die Ursache der psychischen Depression verlor, so verschwand auch letztere und mit ihr die Phosphaturie.

Fall VI. Chronische Gonorrhoe; daran anschliessend Phosphaturie und sogenannte „kalte Pisse".

Der 26jährige Schlosser N. in Berlin, seit $1^1/_2$ Jahren verheiratet, hat vor 4 Jahren eine Gonorrhoe acquirirt, welche ungefähr zwei Jahre dauerte. Bald nach dem Verschwinden des Trippers bemerkt der mässigkräftige Mann, dass sich zuweilen beim Schluss des ersten Urinirens frühmorgens unter leichtem Brennen einige Tropfen dicken, trüben Urins entleeren. Unmittelbar nachher fühlt Patient ein »Drücken« in der Harnröhre, und die »kalte Pisse« stellt sich ein, wie er es nennt, das heisst N. muss noch drei- bis fünfmal unter ziemlich starkem Drängen und Brennen je einige Löffel Urin entleeren, welcher aber weniger trübe ist. Den Tag über keine Anomalien mehr, ausser etwas vermehrtem Urindrang. Trinkt Patient abends einige Glas Bier, so spürt er am nächsten Morgen weniger Brennen, destomehr aber am übernächsten. Appetit gut. Stuhl seitdem träge. Allgemeine Müdigkeit. Potenz nicht geschwächt. Nach dem Coitus, den er nicht zu häufig ausübt, fühlt er jedesmal bedeutende Erleichterung.

Fall VII. Chronischer Tripper; Neuralgie der Blase und Harnröhre; Phosphaturie.

Im Januar 1881, bis zu welcher Zeit der Betreffende immer gesund gewesen war, acquirirte der sächsische Premierlieutenant R. eine Gonorrhoe, welche Drüsenanschwellungen zur Folge hatte. Letztere ist er trotz verschiedener Kuren nicht mehr ganz los geworden. Der Tripper nahm nach Anschwellung der Drüsen ab und blieb zeitweise ganz latent, zeitweise machte er sich aber wieder bemerkbar durch Ausfluss und Schmerzen in der Harnröhre. Verschiedene Medikationen bleiben ohne Erfolg. Im Frühjahr 1885 Kur mit Salbenbougies, bei welcher Gelegenheit im hinteren Teil der Harnröhre eine nicht unwesentliche Striktur konstatirt wurde. Seit dieser Behandlung kein Ausfluss mehr. Im Sommer 1887 stellten sich, sobald Patient etwas viel getrunken hatte, heftige Schmerzen in der Harnröhre und Harnzwang ein, und der Urin war tagelang vollkommen milchig getrübt. Im folgenden Winter waren die Schmerzen in der Harnröhre mitunter betäubend heftig; häufig Frostempfindung in den Genitalien. Der Harnzwang währte fast den

ganzen Tag und war oft mit leichten Fiebererscheinungen (Hitze und Frieren) verbunden. Der Urin war immer vormittags, oft aber auch nachmittags vollständig dick und trübe, während er zu andern Tageszeiten wieder hell und klar war wie Wasser (Urina spastica.)

Anfangs Sommer 1888 wendete sich Herr R. an Dr. Oberländer in Dresden. Wie dieser mit dem Katheter die Harnröhre untersuchen wollte, trat ein Spasmus in der Pars membranacea ein, welcher ein Vordringen desselben hinderte. Den folgenden Tag konnte die Sonde ohne Mühe eingeführt werden. Endoskopisch konstatirte Oberländer eine etwas trockene, strikturirende Entzündung. Der Urin selbst ist alkalisch und enthält in seinem Sedimente Erdphosphate und Kristalle von phosphorsaurer Ammoniakmag nesia. Oberländer macht mehrere Dehnungen und entlässt den Patienten mit der Instruktion, von Zeit zu Zeit Sonden einzuführen und wöchentlich mehrere warme Vollbäder zu nehmen. Im Herbst desselben Jahres schreibt Herr R.: »Seit meinem letzten Besuche bei Ihnen ist eine entschiedene Besserung bei mir eingetreten. Hauptsächlich wohlthätig empfinde ich das Aussetzen der kalten Waschungen, die ich früher auf ärztlichen Rat gemacht und den Einfluss der warmen Bäder, die Sie mir verordnet haben. Bougie No. 28 führe ich ohne Schwierigkeit ein, die Krankheitssymptome sind jetzt noch folgende: Frühmorgens bis zum Frühstück empfinde ich einen leichten Schmerz in der Harnröhre, verbunden mit Schiffzwang. Nach dem Frühstück verschwinden diese Symptome, um sich nach dem Mittagessen wieder für einige Zeit einzustellen. Wenn ich abends viel trinke, so treten die Erscheinungen am andern Tage heftiger auf. Der trübe Urin zeigt sich meist nur noch nach dem Frühstück. Auch die Dyspepsie und Stuhlverstopfung, an der ich längere Zeit gelitten, haben sich wesentlich gebessert.«

Fall VIII. Chronischer Tripper; starke Phosphaturie, besonders nach Diätfehlern.

Lieutenant N., 25 Jahre alt, ein starker, kräftiger Mann, seit $1^1/_2$ Jahren an chronischer Gonorrhoe mit zeitweisem Ausflusse leidend, beobachtet besonders nach Diätfehlern starke Phosphaturie ohne das geringste subjektive Symptom.

Fall IX. Leichte Gonorrhoe; hochgradige Neuralgie der Blase und Harnröhre; Phosphaturie.

Herr H., Kaufmann in der Mitte der 30er Jahre, sonst gesund und kräftig, ohne hereditäre nervöse Belastung, acquirirte vor drei Jahren eine leichte Gonorrhoe, welche nach 14 Tagen wieder verschwunden war. Kurze Zeit darauf erwacht er eines Morgens mit heftigen, brennenden

Schmerzen in der Blasengegend und in der Harnröhre. Bald nachher bemerkt Patient auch, dass sein Urin schon bei der Entleerung vollständig trübe und dick ist. Die Schmerzen kehren immer häufiger wieder, sind sehr anhaltend und steigern sich unter Umständen, besonders nach den Mahlzeiten, bis zur Unerträglichkeit. Sind dieselben besonders heftig, so vermehrt sich auch die Phosphaturie, welche dann längere Zeit mehrmals am Tage auftreten kann. Zuerst wird die Affektion für einen Blasenkatarrh gehalten, bis Oberländer konstatirt, dass es sich um eine Blasenneuralgie und Phosphaturie handelt Durch genaue Beobachtung hatte der Kranke herausgefunden, dass eine Verschlimmerung seines Leidens eintritt durch den Genuss von stark gewürzten und gesalzenen Speisen, ebenso von Kaffee, Thee und alkoholhaltigen Getränken. Dagegen brachte ihm das Trinken von möglichst viel Wasser einige Erleichterung. Kein Urindrang; im Gegenteil fühlt sich Herr H. wohler bei voller Blase als bei leerer. Der Urin ist für gewöhnlich klar, blassgelb, von normalem spezif. Gewicht, schwach sauer und zeigt beim Erhitzen einen starken Ausfall von Erdphosphaten. Kein Eiweiss, kein Zucker. Bei der örtlichen Untersuchung zeigt sich weder die Harnröhre noch die Blase besonders schmerzhaft. Nur am Bulbus finden sich einige hypertrophische Stellen, die leicht bluten. Die Schleimhaut der Harnröhre etwas kongestionirt. Die Therapie bestand in wöchentlich ein- bis zweimaligen Spülungen von $^1/_4$—$1\,^0/_{00}$ Höllensteinlösung. Anfangs fühlte Patient nach dieser Manipulation nur Stunden lang Erleichterung, während mit fortschreitender Behandlung der schmerzfreie Intervall länger wurde. Nach circa drei Monaten war die Hyperästhesie der Blase samt der Phosphaturie verschwunden, kehrte jedoch langsam wieder zurück nach längerer Weglassung der Injektion. Einige Kauterisationen in der Stärke von $^1/_2$ zu 1% genügten nun, um die Affektion vollständig zum Schwinden zu bringen.

Fall X. Masturbation, Coitus incompletus; hereditäre Anlage; Phosphaturie.

Im August 1886 konsultirte mich der 20jährige, blühend aussehende Landwirt L. wegen eines Druckes in beiden Hoden, der sich schon vor zwei Jahren bemerklich machte, aber seit dieser Zeit immer öfter und stärker wiederkommt. Zugleich will Patient am »Samenfluss« leiden. Auf meine Frage, was er darunter verstehe und wie derselbe sich manifestire, giebt Herr L. an, dass schon seit ungefähr $2^1/_2$ Jahren, zuerst nur von Zeit zu Zeit, dann aber immer häufiger der Urin unter leichtem Brennen in der Eichel sich ganz trübe aus der Harnröhre entleere. Der erste Morgenurin sei in der Regel noch ganz hell. Die Frequenz des Urinirens ist bedeutend erhöht. Am Tage fast alle Stunden;

nachts nie. Bis zu seinem 15. Jahre, wo Herr L. eine vierwöchentliche sehr schmerzhafte Darmentzündung durchmachte, war er immer gesund. Kurz vorher war er jedoch intensiver Masturbation verfallen und hatte nun während der ganzen Krankheit beim Pissen ein so intensives Brennen in der Harnröhre, dass er deswegen nachher seine üble Gewohnheit aufsteckt. Trotzdem hat sich das Brennen bis auf den heutigen Tag nicht mehr ganz verloren und auch im Damme spürt er dasselbe in mässigem Grade. Häufige Pollutionen; meist ohne Traum, ohne Gefühl und ohne Erwachen. In den letzten $1^1/_2$ Jahren ziemlich häufiger Coitus und zwar meist Coitus incompletus. Die Ejakulationen erfolgen immer rasch. Der Druck in den Hoden und das Brennen im Damm sind nachher gewöhnlich intensiver. Der Genitalapparat ist normal entwickelt.

Der Urin, in meiner Gegenwart gelassen, ist trübe und grauweiss und bildet sofort ein starkes Sediment. Spezif. Gewicht 1015. Reaktion alkalisch. Kein Eiweiss. Kein Zucker. Das Sediment besteht aus einer Unmasse von Erdphosphaten, in welche schöne Sargdeckelkristalle eingebettet sind. Bald bildet sich an der Oberfläche des Urins eine Decke, welche nicht den gewöhnlichen Perlmutterglanz hat und die aus grossen Lamellen von neutralem phosphorsaurem Kalk und massenhaften Kügelchen von kohlensaurem Kalk besteht. Der Morgenurin ist in der Regel hell und stark sauer; von Zeit zu Zeit lassen sich in demselben Spermafäden in ziemlicher Quantität nachweisen. Nie spürt Herr L. Vorboten seiner Phosphaturie. Dieselbe findet zuweilen statt im Beginn des Urinirens, zuweilen am Ende desselben; manchmal aber auch im Anfang und am Ende, während der Urin dazwischen vollständig klar ist. Endlich tritt auch zuweilen der Fall ein, dass die ganze Harnquantität trübe entleert wird. Aeussere Gelegenheitsursachen, z. B. in Bezug auf Essen und Trinken, weiss Patient keine anzugeben. In letzter Zeit jedoch hat er mit Bestimmtheit wahrgenommen, dass der häufig ausgeführte Coitus reservatus einen ungünstigen Einfluss auf seine Phosphaturie ausübt. Eine Infektion hat niemals stattgefunden.

Die Behandlung ist hier eine rein örtliche. Ich versuchte mit dem Psychrophor und vermittelst Applikation von Adstringentien die Reizung des Blasenhalses und der Pars prostat. urethr. zu beseitigen. Es wurde diese Aufgabe in diesem Falle bedeutend erschwert durch den Patienten selbst, welcher es häufig nicht über sich bringt, den Coitus reservatus zu unterlassen. Erst später, als er einen natürlichen sexuellen Umgang pflegen kann, gelingt es mir, seine geschlechtlichen Leiden samt der Phosphaturie zu beseitigen.

Interessant ist dieser Fall noch dadurch, dass auch der Vater des Betreffenden, ebenfalls Landwirt, jahrelang an Phosphaturie gelitten hat. Derselbe hatte ebenfalls nie eine Gonorrhoe durchgemacht, litt aber immer an einer beständigen Schwäche im Kreuz und Rückenschmerzen. Ich

habe bestimmten Grund anzunehmen, dass auch in diesem Falle jugendliche Masturbation stattgefunden.

Fall XI. Nervöse Konstitution; Anämie; Bandwurm; Phosphaturie.

Die Krankengeschichte des Herrn F., eines intelligenten deutschen Gendarmen von 35 Jahren, ist folgende: Der Vater litt am Blasenstein; die Mutter erlag in ihrem 61. Jahre einem Lungenleiden. Seine sämtlichen sechs Geschwister starben, bevor sie das erste Lebensjahr überschritten hatten, an verschiedenen Krankheiten. Patient selbst war ein schwächlicher Knabe und litt bis zum sechsten Jahre an Bettnässen. Nie Masturbation, keine krankhaft häufigen Pollutionen, nie sexuelle Infektion. Mit 30 Jahren Heirat. Drei Kinder. Im Sommer 1886 Bandwurmkur ohne vollständigen Erfolg. Jetzt immer noch gehen Glieder ab. Einige Monate nach der Bandwurmkur (anfangs Winter 1886) fühlt Herr F. auf der linken Seite in der Nierengegend einen dumpfen Schmerz, der in wechselnder Stärke tagelang auftrat und dann wieder verschwand. Die gleiche Affektion zeigte sich später auch auf der rechten Seite und verliess den Patienten bis zur jüngsten Zeit nicht mehr. Von dem ersten Auftreten der erwähnten Affektion an fühlte der Betreffende sich überhaupt nie mehr recht wohl. Häufiger Kopfschmerz, der besonders stark wird nach dem Genuss von ein bis zwei Glas Bier. Blähen, Vollsein, Druck in der Magengegend und zuweilen stechender Schmerz daselbst; Abnahme des Körpergewichts. Im Oktober 1887, während Herr F. auf der Polizeiwache ist, bemerkt er ganz zufällig, dass der Harn, der bis fast zum Schluss ganz hell und klar abgegangen ist, plötzlich in der Quantität von ein bis zwei Esslöffel voll ganz dick und trübe sich entleert. Obgleich er keine abnormen Sensationen während dieses Abganges verspürt hat, so fällt ihm derselbe doch sehr auf; er beobachtet nun jedesmal den abgehenden Urin und konstatirt den eben erwähnten trüben, dicken Abgang am Ende des Urinierens beinahe jeden Tag ein- bis zweimal. Dieser Vorgang kündigt sich immer durch ein stärkeres Schmerzgefühl in der rechten oder linken Nierengegend an. Einige Tage nach dem ersten Auftreten obiger Affektion stellt sich ein ständiger Urindrang ein ohne abnorme Sensation beim Pissen selbst. Immer hat Patient das Gefühl von Nasssein in der Urethra, weswegen er auch beim Sitzen, wenn immer nur möglich, die Beine übereinander schlägt und das Membrum dazwischen klemmt. Nach circa drei Wochen verschwindet diese Affektion wieder. In der Nacht schläft Patient in der Regel ganz gut; nur wenn er auf den Rücken zu liegen kommt, so wird er bald durch den Schmerz in der rechten Nierengegend geweckt. Derselbe ist dann so unleidlich, »wie wenn man ihm spanische Fliegen gesetzt hätte«. Legt sich F. dann auf die Seite, so verliert sich der Schmerz allmählich. Das Aussehen des Patienten ist blass und anämisch; Appetit gut. Stuhl regel-

mässig. Auch in sexueller Beziehung fühlt Herr F. sich vollständig normal; den Urin kann er ungewöhnlich lange halten. Fühlt Patient während des Tages den Nierenschmerz sich stärker regen, so trinkt er eine Tasse Thee von Folia uvae ursi. Er schreibt es diesem Verfahren zu, dass sein Zustand in letzter Zeit sich entschieden gebessert hat.

Fall XII. Chronische Gonorrhoe; Phosphaturie.

Lieutenant K., 22 Jahre alt, ein etwas über mittelgrosser, schlanker, aber doch kräftig gebauter Offizier, stammt aus einer nervösen Familie. Er selbst war ebenfalls von jeher etwas nervös. Vor zwei und einem halben Jahre Acquisition eines Trippers; zweimonatlicher Aufenthalt deswegen im Lazareth. Von nun an zeigt sich nur noch in ganz unregelmässigen Zwischenräumen von zwei bis vier Wochen während ein bis zwei Tagen ein leichter Ausfluss, der sich jeweils spontan oder auf Einspritzungen wieder verliert. Vor sieben Monaten fängt die Gonorrhoe ohne frische Infektion infolge Exzessen in Baccho, wieder an ziemlich stark zu fliessen. Ein Monat darauf Hodenentzündung, die Patient bis jetzt nie mehr verlässt. Seit circa fünf Monaten bemerkt Herr K., dass bisweilen der zuletzt abgehende Urin und zwar in der Quantität von ein bis zwei Esslöffel voll ganz weiss und trübe ist. Oft, aber nicht immer, zeigt sich während des Abganges und am Schluss desselben ein leichtes Brennen und Drängen, welches ungefähr zehn Minuten anhält und von dem Patienten verglichen wird mit dem Gefühl, das entsteht bei einem frischen Tripper während des Urinirens. Nachher folgt dann in der Regel ein leichtes, allgemeines, rasch vorübergehendes Frieren. Der Abgang tritt ohne bestimmte Ursache an ein bis zwei Tagen wöchentlich und dann gewöhnlich zweimal an demselben Tage auf.

Fall XIII. Sexuelle Neurasthenie infolge massenhafter Pollutionen; Phosphaturie.

Herr W., 22 Jahre alt, ein grosser, etwas magerer und fahl aussehender Kaufmann, klagt über häufige Pollutionen mit Magenbeschwerden. Letztere bestehen hauptsächlich in Druck nach dem Essen und schwerer Verdauung. Stuhlgang träge.

Das Genitalsystem ist gut entwickelt; die Vorhaut lang und eng und kann mit Mühe über die Glans zurückgebracht werden. Das Orific. urethr. extern. ist entzündlich gerötet. Der Urin ist schon während des Pissens vollständig trübe und alkalisch reagirend. Beim Stehen bildet sich sofort ein starkes Sediment, welches aus Erdphosphaten und Sargdeckelkristallen besteht. Von Eiterzellen oder Schleim keine Spur. Kein vermehrter Urindrang, keine

abnormen Sensationen während des Harnens oder nach demselben. Der gleiche Befund soll nach Aussagen des Herrn W. schon von verschiedenen Aerzten konstatirt worden sein. Einen Coitus hat Patient noch nie vollzogen. Masturbation stellt er entschieden in Abrede. Ich habe den Fall nur kurze Zeit beobachten können und ihn später dann ganz aus den Augen verloren.

Fall XIV. Mädchen von 1¾ Jahren; Phosphaturie.

Folgende Beobachtung samt Krankengeschichte verdanke ich Herrn Dr. Schultheß, Assistenzarzt der medizinischen Poliklinik der Universität Zürich.

Pauline W., Sattlerskind, eine auffallend lebhafte kleine Blondine mit blauen Augen und zarter, blasser Haut, ist von sehr nervösem Temperament. Ihr Körper im allgemeinen wohlgebaut, Extremitätenknochen gerade, pedes plani; am Thorax eine Andeutung von Rosenkranz; grosse Fontanelle beinahe, kleine ganz geschlossen. Körpergewicht 8,25 kg. Am Bauch und Rücken, Streckseiten, besonders der unteren Extremitäten, massenhafte Prurigoknötchen mit vielen Kratzeffekten. Inguinaldrüsen beiderseits geschwellt, empfindlich. Sichtbare Schleimhäute leicht anämisch. Zunge rein. — Alle acht Schneidezähne und die vier ersten Milchbackenzähne sind durchgebrochen; die vier Eckzähne dem Durchbrechen nahe. — An den innern Organen lässt sich nichts Pathologisches erkennen. Blasen- und Nierengegend nirgends empfindlich. An den äusseren Genitalien fällt nur leichte Injektion des Vestibulum auf. Puls und Respiration normal. Schlaf unruhig. Appetit gering. Viel Durst. Defäkation alle zwei bis drei Tage. Exurese tagsüber fünf- bis sechsmal; Enuresis nocturna vier- bis fünfmal jede Nacht. Urinmenge nicht vermehrt; spezif. Gewicht desselben 1007—1010. Der Urin selbst ist trübe, grünlichweiss. Die Trübung scheint von äusserst feinen Krümelchen herzurühren. Reaktion alkalisch; kein Eiweiss; kein Zucker. Beim Erwärmen trübt sich der Harn stärker, wird aber vollständig hell auf Essigsäurezusatz. Unter dem Mikroskope löst sich das weissgraue Sediment auf in massenhafte Erdphosphate, in welche reichliche Mengen von schönen, grossen Kristallen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia eingebettet sind. Spärlicher, kohlensaurer Kalk. Keine Bakterien; keine Blasenepithelien. Phosphorsäure(P_2O_5)gehalt 0,58‰ (Titrat mit Uranlösung). Anamnese. Patientin stammt aus ordentlichen Verhältnissen. Vater und Mutter sind gesunde Leute und stammen aus gesunden Familien. Besonders sollen keine Neuro- oder Psychopathien in der Ascendenz vorkommen. Die Mutter war früher bleichsüchtig und litt etwas am weissen Fluss. Die Patientin selbst war ganz gesund bis ¾jährig; nur wurde sie von Anfang an mit Nestle'schem Kindermehl genährt, weil sie keine Milch ertrug; hie und da bekam sie Milchbrödchen, später Milch mit

Wasser. Nach und nach lernte sie die Milch ertragen. Der Appetit war ordentlich, viel Durst. Stuhl immer trocken; Urin normal. Schlaf sehr unruhig. Als das Kind etwa jährig geworden, wurde es »hässig«, und verlor den Appetit; der Schlaf wurde noch schlechter. Auf Anthelmintica ging ein Nest toter Oxyuren ab. Von der Zeit an war Patientin kapriziös. Der Urin wurde trübe. Vor acht Wochen beobachteten die Eltern weisse Tropfen am Boden, die vom Kinde herrührten. Ein hinzugerufener Arzt diagnostizirte Blasenkatarrh und verordnete Fol. uv. ursi und heisse Bäder. Kein Erfolg. Das Kind wurde immer schwächer; mit einem Jahr fing es an zu gehen; jetzt aber verlangt es häufig getragen zu werden. Auch nahm es keine Milch mehr, sondern nur Kalbfleisch und Eier. Es stellte sich Enuresis noct. ein, und der Durst steigerte sich, nachdem die verschiedensten Mittel, wie Pflanzensäuren etc. ohne Wirkung blieben, wurden innerlich China und Eisenpräparate verabreicht. Aeusserlich Applikation von warmen Bädern und Einreibungen von Leberthran. Unter dieser Behandlung wurde das Kind wieder allmählich kräftiger und die Phosphaturie hat sich bedeutend vermindert.

Werfen wir nun noch einmal einen Ueberblick auf die physikalische Beschaffenheit des Urins bei Phosphaturie, wie sich solche aus unsern Krankengeschichten ergiebt.

In bezug auf Farbe und Durchsichtigkeit ist zu bemerken, dass der Harn beinahe in allen Fällen milchig getrübt, wie »Molken« entleert wird. Selten ist derselbe während der Entleerung noch hell und trübt sich erst beim Stehen oder beim Erhitzen. Die Trübung wird übereinstimmend als weisslich, graulich weiss, weissgrünlich bezeichnet. Beim Stehen bildet sich in kürzester Zeit ein starkes graulichweisses, staubförmiges, feinkörniges oder feinflockiges Sediment, wodurch der trübe Urin hell wird. Zuweilen aber ist die Trübung der ganzen, auf einmal entleerten Urinportion eine gleichmässige, jedoch nur ganz leichte. Es erscheint der Harn in einem solchen Falle nur stark opaleszirend und bildet dann beim Stehen kein Sediment, wird aber auch nicht ganz klar. Beim Erhitzen ist der Ausfall der Erdphosphate dann ein sehr starker.

Das spezif. Gewicht ist in der Regel normal.

Die Reaktion ist meist alkalisch; sie kann aber auch leichtsauer, neutral oder amphoter sein. Doch ist das nicht so zu verstehen, als ob die genannten verschiedenen Reaktionen abwechselnd bei dem gleichen Fall vorkämen, dass der trübe Urin hier das eine Mal leicht sauer und das andere Mal alkalisch sei, sondern in der Regel finden wir bei dem gleichen Individuum annähernd die gleiche Reaktion während der Phosphaturie. Höchstens ist die Reaktion das eine Mal leichtsauer und das andere Mal neutral oder amphoter, oder aber bei einem andern

Individuum das eine Mal alkalisch und das andere Mal neutral oder amphoter. Noch niemals habe ich bei dem gleichen Urin das eine Mal leicht saure, das andere Mal alkalische Reaktion konstatiren können. In weitaus der Mehrzahl meiner Fälle aber habe ich alkalische Reaktion vorgefunden. Sendtner (Münchener medizinische Wochenschrift, No. 40, 1888) giebt dagegen an, dass die Reaktion in den von ihm untersuchten Fällen nie alkalisch, sondern immer nur schwach sauer oder amphoter gewesen sei.

Das Sediment, welches, wie wir oben bemerkt, makroskopisch den Eindruck von staubförmig, feinkörnig oder feinflockig macht, enthält verschiedene morphologische Bestandteile. In der Regel wird die grösste Masse desselben gebildet von den Erdphosphaten (phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Magnesia) siehe Tafel 1. Unter dem Mikroskop können wir dieselben nur mit den Uraten verwechseln. Letztere bilden jedoch mehr moosartige Formen und sind gewöhnlich durch den mitgerissenen Harnfarbstoff gelblich oder gelblich-rötlich gefärbt, während die Erdphosphate mehr staubförmig und feinkörnig sind und eine graue Farbe besitzen. Unterstützt wird die mikroskopische Diagnose der Erdphosphate noch durch die gleichzeitige Anwesenheit von Tripelphosphaten, welche sehr oft als grosse, schön ausgebildete Kristalle (Sargdeckelkristalle) vorhanden sind.

Nur einen Fall habe ich beobachtet, wo das während mehrerer Wochen mehrmals täglich auftretende starke graue Sediment beinahe ausschliesslich aus ausgezeichnet schönen regelmässigen Sargdeckelkristallen bestand. Die Angabe von Ultzmann (Vorlesungen über Krankheiten der Harnorgane, mitgeteilt von Dr. J. H. Brik, I. Heft, S. 5), dass niemals bei Phosphaturie im Sediment phosphorsaure Ammoniakmagnesia nachgewiesen werden könne, ist demnach nicht richtig, und ebensowenig die Behauptung desselben, dass die phosphorsaure Ammoniakmagnesia nur im ammoniakalischen Harne vorkomme, was Görges mit Recht schon Vogel gegenüber hervorgehoben hat; denn da der Harn immer Ammoniaksalze, Phosphorsäure und Magnesia enthält, so muss sich phosphorsaure Ammoniakmagnesia notwendig bilden, sobald der Harn alkalisch wird, auch wenn die alkalische Reaktion durch fixes Alkali bedingt wird.

Auch Kristalle von neutralem phosphorsaurem Kalk sehen wir oft unter den Erdphosphaten. Es sind dies schöne spiessige oder keilförmige Kristalle, deren zuweilen eine Anzahl mit den Spitzen nach innen gekehrt sind und so zierliche Rosetten bilden (siehe Tafel 3). Zuweilen, aber selten, sind die Kristalle sehr schlank, die Basis ist dadurch weniger breit und kann bei einer Anzahl von Exemplaren nach dem Centrum gekehrt sein, anstatt wie bei den Rosetten nach aussen. Es bilden sich dadurch prächtige seeigel- oder seesternähnliche Gebilde, nur dass unsere mit mehr und längeren Stacheln versehen sind. (Siehe Tafel 4.)

Zuweilen — nach Sendtner häufiger — besteht auch ein Teil des Sedimentes aus kleinen kugelförmigen Massen von kohlensaurem Kalk. Ich meinesteils habe diesen letztern — wie ich schon in der Einleitung bemerkt habe — hauptsächlich massenhaft und schön beobachtet an- und aufgelagert an die Lamellen aus neutralem, phosphorsaurem Kalk, welche sich an der Oberfläche des Urins bei Phosphaturie rasch und häufig bilden.

Gehen wir nun über zur Analysirung der Symptome des klinischen Auftretens der Phosphaturie.

In unsern Krankengeschichten haben wir verschiedene Male gefunden, dass die Phosphaturie überhaupt ohne jegliches Symptom auftreten kann. Die Patienten bemerken das Leiden ganz zufällig, wenn sie im Freien oder sonst an einem hellen Ort den Urin während des Pissens beobachten. In andern Fällen aber ist das nicht so. Die Symptome während und nach der Entleerung sind mehr oder minder heftig; ja wir haben sogar nicht selten Prodromalsymptome, welche der Phosphaturie vorausgehen und sie bestimmt ankündigen.

In Fall I z. B. geht unserer Affektion, besonders wenn sie stark auftritt, immer einige Stunden ein allgemeines Missbehagen voraus, Frieren, Kongestionen zum Kopf, kalte Hände und Füsse, beschleunigter Puls und leicht erhöhte Temperatur. Kurz, Patient fühlt sich wie bei einem Wechselfieber. — In Fall III leitet sich die Phosphaturie oft ein durch eine Unruhe im ganzen Körper, Frösteln im Rücken und intensives Brennen in der Blasen- und Aftergegend. — Bei Herrn Gendarm F. (Fall X) kündigt sich ein solcher Abgang immer durch ein erhöhtes Schmerzgefühl in der rechten oder linken Nierengegend an. — In Fall VII existieren oft heftige Schmerzen in der Harnröhre und Harnzwang.

Häufiger aber als die Prodromalsymptome sind die Symptome während und nach der Phosphaturie.

Am häufigsten finden wir hier ein leichtes Brennen und Drängen während der Entleerung des Harns, ähnlich dem Gefühl, welches bei einem frischen Tripper während des Urinirens besteht (Fall XII). — In Fall I trat nach den oben geschilderten Prodromalsymptomen eine allgemeine Müdigkeit und Schlaffheit ein. — Manchmal dauert das Brennen noch einige Zeit (etwa zehn Minuten) nach dem Schlusse des Urinirens an und ist zuweilen gefolgt von einem rasch vorübergehenden, leichten, allgemeinen Frieren (Fall XII). — In Fall III schliesst sich an die Phosphaturie ein schmerzhafter Krampf und Drang zum Pissen. Während einer Viertel- bis einer halben Stunde tröpfelt der Urin fast fortwährend ab, wobei die abgehenden Tropfen heftig brennen. — In Fall VI entsteht unmittelbar nach dem Pissen ein Drücken in der Harnröhre und »sogenannte kalte Pisse«, d. h. Patient muss zwei- bis fünfmal unter ziemlich starkem Drängen und Brennen je einige Löffel Urin entleeren. — In Fall VII besteht

Harnzwang und Frostempfindung in den Genitalien, besonders stark aber in der Pars pendula der Harnröhre. — In Fall IX klagt Patient über brennende Schmerzen in der Blase und Harnröhre.

Die Zeit des Auftretens der Phosphaturie und ebenso die Häufigkeit derselben ist sehr verschieden. In einigen Fällen zeigt sich die Affektion immer nur frühmorgens beim ersten Uriniren, in andern konstatiren wir nur Trübung im Verlaufe des Vormittags, nie Nachmittags; in noch andern Fällen tritt die Phosphaturie ganz unregelmässig, unabhängig von der Tageszeit auf. Endlich ist in einzelnen Fällen nur der erste Morgenurin immer hell und klar während die Trübung des Harns zu jeder beliebigen Tageszeit sich sonst zeigen kann.

Ebenso verhält es sich mit der Phosphaturie während des Urinirens selbst. Zuweilen findet der Abgang im Beginn desselben statt, zuweilen am Ende; zuweilen im Beginn und am Ende während desselben Aktes. Es kann aber auch sein, dass der ganze auf einmal entleerte Harn trübe ist. Es wechselt dies bisweilen bei demselben Individuum. Im allgemeinen gewinnt man wohl den Eindruck, dass der trübe Abgang am häufigsten am Ende des Urinirens stattfinde und zwar in der Quantität von ein bis zwei Esslöffel voll. Sendtner erklärt dies dadurch, dass das Sediment sich in der Blase senke. Die Behauptung von Finger, dass insbesondere der Morgenurin meist klar, der erste Harn mehrere Stunden nach dem Essen trübe sei, kann ich nicht bestätigen.

Auch die Häufigkeit der Phosphaturie ist eine ungemein verschiedene. Es kann dieselbe periodenweise jeden Tag ein- bis zweimal sich zeigen. Dann sehen wir sie wieder wöchentlich an ein bis zwei Tagen auftreten und zwar gewöhnlich zweimal an demselben Tage. Die Affektion kann aber auch monateweise aussetzen und auch dann nur auf bestimmte Gelegenheitsursachen erscheinen.

Nicht selten treffen wir bei den mit der Phosphaturie behafteten Individuen noch einen ganzen Komplex nervöser Symptome, den Hegar mit dem Ausdruck Lendenmarksymptome bezeichnet hat. Er versteht darunter sämtliche Nervenerscheinungen, welche sich in den Zweigen des Plexus lumbalis und sacralis abspielen, weil die dabei ergriffenen Nerven in jenem Abschnitt des Markes, der ein wichtiges Zentrum für die Genitalfunktion ist, ihren Ursprung haben.

Die auffallendsten Symptome sind jedenfalls diejenigen von Seite der Blase, welche wir schon teilweise erwähnt haben bei den Erscheinungen vor, während und unmittelbar nach der Phosphaturie. Das hauptsächlichste Symptom, welches sich auch in der phosphaturiefreien Zeit zeigt, ist häufiger Urindrang, also reizbare Blase.

In sechs meiner Fälle klagen die Patienten über mehr oder minder häufigen Urindrang, verbunden in der Regel mit leichtem Brennen. In Fall XIV haben wir sehr häufig auftretende Enuresis nocturna. In zwei Fällen dagegen können die Patienten den Urin auffallend lange halten. — In den Fällen I und II tritt abwechselnd mit der Phosphaturie Oxalurie auf, welche jedesmal mit einem heftigen Spasmus der Blase verbunden ist. — In einem Falle, wo täglich mehrmalige Phosphaturie infolge lang jähriger Onanie auftrat, habe ich abwechselnd mit der ersteren eine starke Oxalurie beobachtet, welche sich in der Regel einige Stunden nach einer intensiveren Phosphaturie zeigte. Beide Zustände verliefen ohne die geringsten subjektiven Symptome.

Den Spasmus vesicae habe ich in meinen angeführten Fällen verschiedene Mal gefunden. In Norddeutschland ist derselbe bei den Patienten populär unter dem Namen »der kalten Pisse«. Ich bin nicht ganz sicher, wie ich mir diesen auffallenden Vorgang erklären soll. Jedenfalls aber kann ich die Ansicht Finger's nicht teilen, welcher sagt: »In manchen Fällen, insbesondere wenn phosphorsaurer Kalk im Sediment vorwiegt, erzeugen dessen Kristalle Brennen beim Urinlassen und Harndrang«. Ich habe Fälle beobachtet, wo sich sehr schöne Kristalle von phosphorsaurem Kalk fanden und doch kein heftiger Drang und viel weniger noch ein Spasmus vorhanden war und umgekehrt stellte sich zuweilen hochgradiger Spasmus ein, wenn kein phosphorsaurer Kalk abging, sondern der Urin nur stark alkalisch war und amorphe Erdphosphate enthielt. Ich glaube deshalb auch, dass wir uns das Brennen, das Drängen und den Spasmus auf andere Weise erklären müssen, und können das am ungezwungensten durch die veränderte Reaktion des Harns bei einem abnorm empfindlichen Blasenhals. Der Blasenhals ist so wie so weitaus der empfindlichste Teil der Blase und es ist klar, dass alles, was diesen Teil des Organs reizt oder stachelt, die Sensibilität desselben auf einen unnatürlichen Grad erhöht und auf diese Weise häufige und zum Teil schmerzhafte Urinentleerungen bewirkt. Wir sehen deshalb den Spasmus vesicae auch bei sehr stark saurer Reaktion des Urins. So trat in Fall I, wo mit der Phosphaturie nur eine neutrale Reaktion des Urins verbunden war, der Spasmus nie bei derselben auf, sondern nur bei der wechselweis sich zeigenden Oxalurie. Ebenso in Fall II.

In der Regel tritt aber noch ein weiteres Moment hinzu, um einen solchen Krampf auszulösen. Der Blasenhals nämlich muss schon vorher in einem Zustand abnormer Reizung sich befinden. Es muss also mit andern Worten eine reizbare Blase schon vorher vorhanden sein, und diese existiert in einer Anzahl unserer Fälle wirklich und ist in der Regel durch eine Gonorrhoe oder Abusus sexualis verursacht. In einem solchen Falle ist selbst eine leichte Veränderung des Urins imstande,

Drängen und Brennen bei der Entleerung hervorzurufen. So giebt Kollege K. in Krankengeschichte I an, dass selbst einfach konzentrirter Urin ihm immer starkes Brennen bei der Entleerung verursacht habe.

Eine andere auffallende Erscheinung ist die Neuralgie der Blase, welche ich zweimal bei unserer Affektion konstatirt habe. Ich halte dieselbe für ein rein reflektorisches Leiden, ausgehend von einer chronisch gonorrhoischen Affektion des prostatischen Teiles der Harnröhre. Für diese Ansicht spricht auch der Erfolg von kauterisirenden Injektionen in die Pars prostatica.

Sexuelle Funktionsanomalien konnte ich in fünf meiner Fälle ermitteln. In Fall I klagt der Kollege K. über häufige Pollutionen, geschwächte Potenz und Spermatorrhoe. Herr S. in Fall III leidet an Pollutionen und präcipitierter Ejakulation. In Fall IV ist eine auffallend starke sexuelle Reizbarkeit vorhanden. Häufige schlaffe Pollutionen ohne Traum und ohne Erwachen, Drücken in den Hoden und Brennen im Damm nach dem Coitus finden wir in Fall X. In Fall XIII häufige Pollutionen.

Ueber das Alter, in dem die Phosphaturie vorkommt, haben wir nur zu bemerken, dass das geschlechtsfähige Alter das am meisten befallene ist. Meine sämtlichen Fälle, ausgenommen zwei, waren von 19—36 Jahre alt. Das grösste Kontingent fand sich zwischen dem 20. und 30. Altersjahre. Nachträglich habe ich noch eine sehr ausgesprochene Phosphaturie beobachtet bei einem 79jährigen alten Herrn. Der jüngste Patient war also $1^3/_4$ und der älteste 79 Jahre alt.

Zwölf Patienten waren männlichen, zwei weiblichen Geschlechts.

Konstitution und neuropathische Belastung der Patienten.

Fall I. Hochgradige hereditäre neuropathische Belastung; schwächlich und zart entwickelter Körper: Nervosität von Jugend auf; später hochgradige Neurasthenie.

Fall III. Keine hereditäre Belastung. Erst mit der geschlechtlichen Entwickelung trat sexuelle Neurasthenie ein.

Fall IV. Der 24jährige Patient leidet unter keiner hereditären Anlage. Erst seit einem Jahr stellen sich neurasthenische Symptome ein. Abmagerung.

Fall V. Die 56jährige Witwe ist kräftig, gesund aussehend, nicht hereditär belastet. Seit einiger Zeit hysterische Symptome.

Fall VII. Erst seit dem chronischen Tripper hochgradige sexuelle Neurasthenie. Keine hereditäre Belastung.

Fall IX. Neurasthenische Symptome seit der Gonorrhoe; ohne erbliche Belastung.

Fall X. Kräftig, blühend aussehend, keine neurasthenischen Symptome. Der Vater hat ebenfalls an Phosphaturie gelitten.

Fall XI. Schwächlich in der Jugend, Bettnässen bis zum sechsten Jahr, zarte nervöse Konstitution, Eltern sind gesund.

Fall XII. Hereditäre nervöse Belastung, selbst von Jugend auf etwas nervös, sonst kräftig.

Fall XIII. Nervöse Konstitution, mager, Zwillingskind. Der andere Zwillingsbruder leidet ebenfalls an sexueller Neurasthenie.

Fall XIV. Keine erbliche Belastung, aber nervös und etwas skrophulös.

Fall II, VI und VIII. Sonst gesund und ohne erbliche Belastung.

Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, dass die erbliche neuropathische Belastung bei unserer Erkrankung keine wesentliche Rolle spielt. Trotzdem sehen wir in einer grossen Anzahl unserer Fälle erworbene Neurasthenie. Und zwar knüpft sich dieselbe häufig an eine vorhergehende sexuelle Erkrankung an.

Ursachen der Phosphaturie:

Es giebt auch eine physiologische Phosphaturie. Je stärker das Blut nämlich alkalisch ist, desto weniger sauer ist der Urin, und bei einer gewissen Alkalescenz des Blutes wird der Harn alkalisch. Dies geschieht vor allem dann, wenn dem Blute so viel Alkali zuströmt, dass die durch den Stoffwechsel entstehenden Säuren vollständig gesättigt sind. Dies ist der Grund, warum der Harn der Pflanzenfresser alkalisch reagirt. Allerdings bildet sich ja aus dem Eiweiss der Pflanzennahrung ebenso Schwefelsäure wie aus dem Eiweiss der Fleischnahrung, aber die Pflanzennahrung enthält zugleich noch eine grosse Quantität von Salzen organischer Säuren, die beim Veraschen und Oxydirtwerden in kohlensaure Alkalien übergehen. Diese Salze fehlen der Fleischnahrung, die an und für sich auch nicht sauer ist, aber deren Gehalt an Alkali lange nicht gross genug ist, um alle Säure zu binden, die aus dem Eiweiss entsteht. Daher wird auch der menschliche Harn alkalisch bei einer überwiegend pflanzlichen Nahrung oder bei Hinzufügung der Salze leicht oxydirbarer organischer Säuren zur gewöhnlichen Nahrung, so z. B. der Kali- und Natronsalze von Essigsäure, Milchsäure, Weinsäure, Citronensäure und Apfelsäure.

Das Blut kann eine erhöhte Alkalescenz aber nicht allein dadurch annehmen, dass es noch Alkalien aufnimmt, sondern auch dadurch, dass es Säuren abgiebt. Im Beginne der Verdauung wird im Magen reichlich Salzsäure ausgeschieden, das Blut wird dadurch alkalischer und nicht selten bis zu dem Grade, dass alkalischer Urin entleert wird. Alkalischer Urin einige Zeit nach einer grösseren Mahlzeit ist also eine ganz physiologische Erscheinung. Wird dann im weiteren Verlaufe der Verdauung mit den Peptonen die Salzsäure resorbirt, so reagirt der nun entleerte Urin stärker sauer (Bence Jones, Görges).

Der gesamte Urin kann alkalisch gemacht werden, wenn man bei einem Tiere mit Magenfistel den Magensaft dauernd nach aussen ableitet oder ihn durch kohlensauren Kalk absättigt (Maly).

Analoge Verhältnisse hat Quincke beim Menschen beobachtet. Er fand, dass bei Patienten mit chronischem Erbrechen, hauptsächlich bei Magenektasie, der Urin häufig alkalisch reagirt, und leitet dies von der Entziehung der Salzsäure des Magensaftes ab. Dieselbe Beschaffenheit des Harnes konnte er auch durch Auspumpen des Magens und Ausspülen mit Wasser herbeiführen.

Als Ursachen der Phosphaturie haben wir in neun unserer Fälle geschlechtliche Krankheiten zu betrachten. In Fall XIII finden wir nur häufige Pollutionen. In Fall I, III und X trat die Affektion nach Masturbation auf, welcher sich in I und III nachher noch gonorrhoische Erkrankung anschloss. — In Fall X wurde die schlimme Wirkung der Onanie verstärkt durch häufig ausgeführten Coitus reservatus. — In Fall IV, VII, IX und XII folgte die Phosphaturie unmittelbardem Tripper.

Nachträglich habe ich noch zwei Fälle beobachtet, von denen der eine unzweifelhaft in langjähriger Masturbation seinen Grund hatte, der andere dagegen in einer schmerzhaften Hodenentzündung.

Starke gemütliche Depression mit Hysterie müssen wir in Fall V als Grund ansehen. In Fall XI nervöse schwächliche Konstitution mit einem Bandwurm.

In Fall XIV möchte ich einen bestimmten Grund nicht nennen. Auffällig ist dort, dass mit der Phosphaturie auch noch Enuresis nocturna auftrat.

Allein durch den Genuss von Spirituosen entstand die Phosphaturie nur in Fall II. Uebrigens konnte ich gerade diesen Fall am wenigsten genau aufnehmen.

Beeinflusst wird eine schon bestehende Phosphaturie allerdings gar nicht selten durch verschiedene Umstände, die wir hier noch einmal kurz erwähnen wollen.

In erster Linie kommen die Genussmittel in Betracht. So der Alkohol. Verschiedene Male konstatierte ich, besonders nach dem Genuss von Bier, ein häufigeres Auftreten unserer Affektion. In Fall II z. B. zeigt sich immer nach dem Trinken eines bestimmten starken braunen Bieres Phosphaturie, während nach einem geringen, nicht gut gegohrenen Bier Oxalurie auftritt. In einem andern Fall zeigte sich die Phosphaturie zum ersten Mal, als Patient nach abgelaufenem Tripper eine »Weisse« trank. In Fall VI fühlt Patient sich am nächsten Morgen leichter, seine Phosphaturie tritt nicht so stark auf, wenn er abends einige Glas Bier trinkt; hingegen den übernächsten Morgen ist sie um so peinlicher und stärker.

Aehnlicherweise geben noch verschiedene Patienten an, dass immer nach dem Genuss von alkoholhaltigen Getränken die Phosphaturie am andern Tag stärker und mit mehr Beschwerden aufgetreten sei.

Aber auch Thee und Kaffee können unter Umständen ungünstig auf die Phosphaturie einwirken und ebenso stark gewürzte und gesalzene Speisen. (Fall X.)

In Fall I tritt immer nach dem Genuss von Meerrettig und Rhabarber Phosphaturie ein.

Es widersprechen diese meine Beobachtungen der Ansicht Finger's vollständig, welcher unter die Ursachen der Phosphaturie zu peinliche und zu lange Enthaltung von allen sauren und gesalzenen Speisen rechnet.

Auch Schlaflosigkeit und schwere geistige Arbeit verstärken in Fall I das Leiden.

In Fall III schreibt Patient die Vermehrung seiner Phosphaturie dem öfteren langen Verhalten seines Urins zu, und häufiger unbefriedigter geschlechtlicher Aufregung während des Brautstandes.

Diagnose der Phosphaturie.

Aus praktischen Rücksichten ist es nicht unwichtig, das Vorkommen der Phosphaturie zu kennen, denn, wie wir aus unsern Krankengeschichten gesehen haben, ist es gar nicht selten, dass dieselbe mit Blasenkatarrh verwechselt und dann auch so behandelt wird.

Eine hübsche Anzahl unserer Patienten wurde sogar zuerst nach Wildungen geschickt oder sonst mit alkalischen Mineralwässern behandelt. Dieses Vorgehen nützt aber nicht nur dem Patienten nichts, sondern schadet ihm geradezu.

Schon auf chemischem Wege lässt sich die Diagnose leicht stellen. Beim Erhitzen wird die Trübung des Urins noch stärker, verschwindet aber vollkommen auf Zusatz einiger Tropfen Essigsäure.

Unter dem Mikroskop fehlen bei der Phosphaturie natürlich die Attribute des Blasenkatarrhs, nämlich die Leukocyten, der Schleim etc., während wir die früher beschriebenen Bilder sehen (siehe Tafeln am Schluss).

Unter Umständen könnten wir die Affektion auch verwechseln mit der Spermatorrhoe. Ich habe nämlich einige Fälle der letztern gesehen, wo der ganze Harn während des Entleerens vollständig trübe war und ich im Augenblicke schwankte zwischen der Diagnose Blasenkatarrh und Phosphaturie und gerade an Spermatorrhoe nicht dachte.

Die mikroskopische Untersuchung wird uns hier leicht Aufschluss geben, und natürlich auch dann, wenn Spermatorrhoe und Phosphaturie zusammen vorkommen.

Bedeutung der Phosphaturie.

Finger misst der Erscheinung keine weitere Bedeutung bei, als dass die abgehenden Kristalle unter Umständen die Schleimhaut reizen

und dadurch Harndrang und Schmerzen beim Uriniren verursachen. Ueber diesen Punkt habe ich mich schon früher ausgesprochen.

Auf die Frage Sendtner's, ob die Phosphaturie nicht die Bildung von Steinen begünstige, vermag ich auch keine Auskunft zu geben; jedenfalls aber liegt der Gedanke daran nahe und ist der weiteren Beachtung zu empfehlen.

Die Erklärung des Zustandes sucht Finger in dem ungenügenden Säuregehalt des Urins, der die genannten Bestandteile nicht wie der normale Harn gelöst zu halten vermag. Er begründet diese Ansicht dadurch, dass Phosphaturie gerade bei peinlicher Enthaltsamkeit von sauren Speisen, besonders aber bei Zufuhr von alkalischen Mineralwässern, auftritt, und nach Finger und Cantani durch Darreichung von Säuren gehoben wird. Sendtner hält die Affektion für eine vermehrte Kalkausscheidung. Ich meinesteils halte sie in den allermeisten Fällen für eine Sekretionsneurose der Niere, die auf reflektorischem Wege entsteht, und welcher als pathologisch-anatomisches Substrat gewöhnlich irgend eine, wenn auch noch so geringfügig scheinende Affektion des sexuellen Systems zu Grunde liegt. In andern, wohl seltenen Fällen, ist sie ein einfaches neurasthenisches oder hysterisches Symptom. Endlich mögen auch einzelne seltene Fälle auf vermehrter Kalkausscheidung beruhen, obwohl ich eigentümlicherweise dieses Vorkommnis in meinen 16 Fällen nie konstatiren konnte.

Wie wir nämlich schon in der Einleitung bemerkt haben, hängt die Absonderung des Harns in den Nieren nicht allein von physikalisch definirbaren Kräften ab, sondern wir müssen eine spezifische Energie der Drüsenzelle annehmen, durch welch' letztere allein es erklärlich ist, dass aus dem alkalischen Blute saurer Urin abgesondert wird.

Die Fähigkeit dieser Drüsenzelle steht aber nun in hohem Grade unter nervösem Einfluss und so ist es auch erklärlich, dass bei abnormer Funktion der Nieren zeitweilig alkalischer Urin entleert wird.

Aequivalent dieser Phosphaturie und ebenfalls als eine Neurose der Niere betrachte ich die Oxalurie, welche wir in vier unserer Fälle abwechselnd mit Phosphaturie konstatirt haben.

Besonders schön zeigte sich das wechselweise Auftreton beider Affektionen in einem von mir beobachteten Falle, wo gewöhnlich einige Stunden nach der Phosphaturie die Oxalurie sich zeigte.

Aber auch noch andere Sekretionsneurosen der Niere kommen gleichzeitig, d. h. abwechselnd mit der Phosphaturie vor, so z. B. das Krampfharnen (Urina spastica), ein Beweis mehr, dass es sich um eine Innervationsstörung der Nieren handelt, und nicht um einen Säuremangel, hervorgebracht durch peinliche Enthaltsamkeit von sauren Speisen.

Therapie der Phosphaturie.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass die Phosphaturie auf einem Säuremangel, d. h. auf einer zu starken Alkalescenz des Blutes basire, wurden verschiedene Säuren empfohlen, so Salz-, Essig-, Citronen-, Phosphorsäure. Cantani empfahl Milchsäure in folgender Formel: Acid. lact. 3,0. — Aq. font. 200. — Aq. ment. 50. — zweistündlich 1 Esslöffel in $^1/_2$ Glas Sodawasser zu nehmen.

L. Casper in Berlin, dem ich zwei meiner Fälle verdanke, verordnete auf seiner Poliklinik Acid. nitric. 1—4 Gr. — Aq. dest. 200.

Ultzmann (Zur lokalen Behandlung der Blase 1887) empfiehlt Einspritzungen in die Blase mit einer $^1/_{10}$prozentigen Chlorwasserstoffsäure und Karbolsäure aa partes aequales, oder mit einer $^2/_{10}$prozentigen Salicylsäurelösung, oder endlich mit einer zweiprozentigen Lösung von salicylsaurem Natron.

Nach meiner Ansicht kann man von einer bestimmten Therapie der Phosphaturie nicht sprechen, da letztere nur ein Symptom verschiedener Affektionen ist, entstanden auf reflektorischem Wege. Die Behandlung wird sich richten nach der Grundursache, und es ist deshalb, nachdem wir die Diagnose »Phosphaturie« gestellt haben, zuerst unsre Pflicht, durch eine genaue Anamnese und eine exakte örtliche Untersuchung die Ursache des Leidens möglichst klar zu stellen. Ohne dieses Vorgehen hat eine Behandlung kaum einen Sinn, und wir können deshalb auch die einfache Verordnung von vegetabilischen Säuren nicht gutheissen. Es machen dieselben wohl die Trübung zeitweise schwinden, haben aber sonst keinen andern Effekt; am wenigsten indicirt ist begreiflicherweise eine örtliche Behandlung der Blase.

Einer meiner angeführten Patienten hatte den besten Erfolg von Fol. uv. urs., die er in Form einer Tasse Thee nimmt, sobald er die Prodromalsymptome fühlt. In einem andern Falle hatte dasselbe Medikament nicht den mindesten Nutzen.

Oberländer verordnete neben örtlicher Behandlung der Genitalleiden warme Bäder und in einigen Fällen Induktionselektrizität.

Kalte Abwaschungen, welche ein Patient auf ärztliche Verordnung machte, bekamen ihm sehr schlecht, während die warmen Bäder sehr wohlthätig wirkten.

In Fall XIV wurden innerlich China und Eisenpräparate und äusserlich zugleich warme Bäder und Einreibungen mit Leberthran mit gutem Erfolg angewendet.

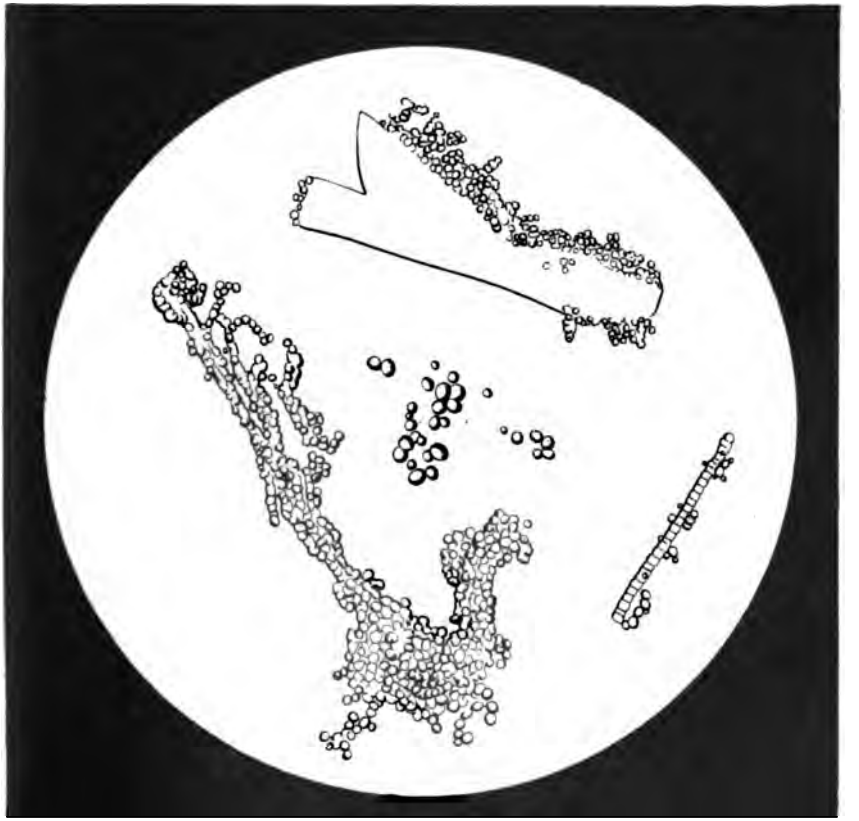
In Fall X wendete ich nur örtliche Behandlung an in Form von Psychrophor und adstringirenden Einspritzungen. Auch Oberländer

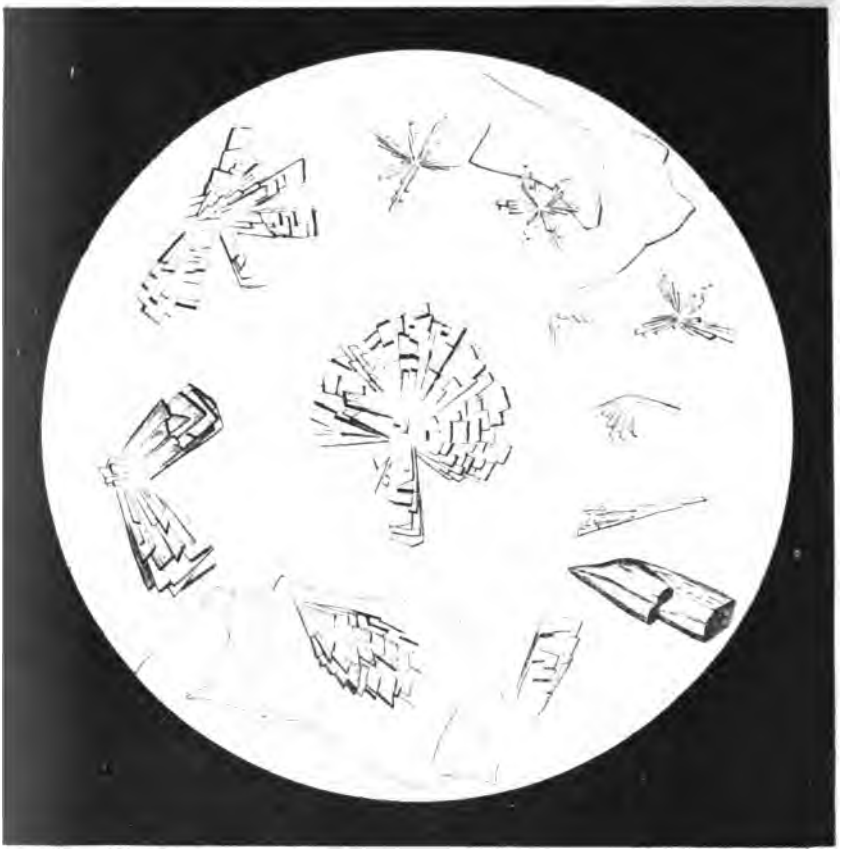
sah in schweren Fällen sehr günstigen Erfolg von sehr verdünnten Höllensteineinspritzungen oder von seinen Dehnungen der Harnröhre.

Selbstverständlich ist es, dass wir die Lebensweise des Patienten reguliren, um etwaige Schädlichkeiten fern zu halten, z. B. Alkohol da verbieten, wo er nach mehrfacher Beobachtung entschieden Schaden bringt; vorzugsweise aber den sexuellen Funktionen unsere Aufmerksamkeit widmen, da die Erfahrung lehrt, dass eine oft geringe Störung in dieser Sphäre eine Reflexneurose der Niere bedingt, welche Phosphaturie zur Folge hat.

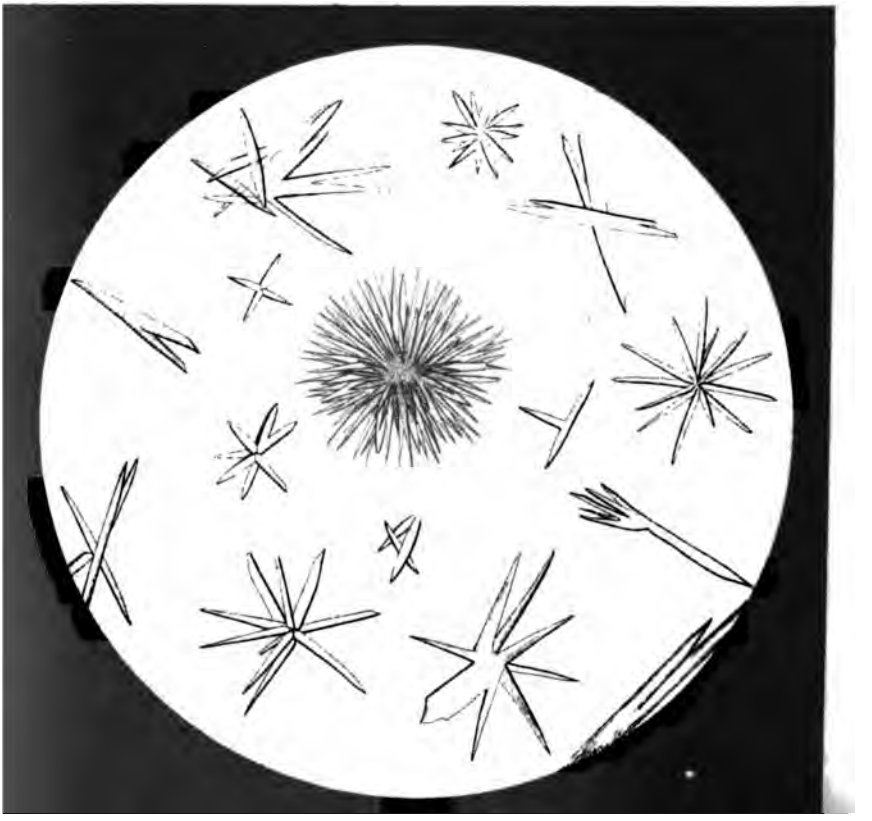
1.

2.





4.



341.

(Innere Medicin No. 113.)

Der Urin bei Neurosen.

Von

Dr. Alexander Peyer.

Als physiologische Thatsache ist längst bekannt, dass alle Sekretionen unter dem Einflusse des Nervensystems stehen. Unterbricht man die Thätigkeit desselben durch Durchschneiden der Nervenfasern, so wird die Sekretion augenblicklich gehemmt und wie der Wille z. B. Muskelbewegungen hervorruft und hemmt, so kann der Einfluss der Psyche oder der Nerven überhaupt Drüsensekretionen beschleunigen oder hemmen. Zur Illustration dieser Thatsache erinnern wir nur an den Effekt, welchen der blosse Anblick oder der Geruch von wohlschmeckenden Speisen auf die Speichelsekretion eines hungerigen Menschen hat. Weniger geläufig ist die Thatsache, dass nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität des Sekretes durch Nerveneinfluss bedeutend alterirt werden kann.

Am deutlichsten und am mannigfaltigsten sehen wir dies bei dem Sekret der Nieren, dem Urin, und der Zweck dieser Arbeit ist nun, einen kurzen, aber doch möglichst vollständigen Ueberblick zu geben über die verschiedenen krankhaften Veränderungen, welche der menschliche Harn infolge abnormer Innervation erleiden kann.

Nicht selten sind nämlich die Alterationen desselben durch Nerveneinflüsse so bedeutend und in die Augen springend, dass dadurch eine organische Erkrankung vorgetäuscht wird und oft sind wir deshalb augenblicklich auch kaum im Stande zu entscheiden, ob die betreffende Veränderung einer organischen Erkrankung zuzuschreiben ist oder ob sie nur das Produkt einer abnormen Nervenfunktion, d. h. einer Neurose darstellt. Und doch ist die Differenzialdiagnose dieser Zustände für die Praxis meist von ausgezeichneter Wichtigkeit; denn je nachdem wird die Therapie

eine grundverschiedene, ja zuweilen geradezu eine diametral entgegengesetzte sein.

Aber nicht nur die quantitativen und qualitativen Veränderungen, wie solche durch Innervationsstörungen der Nieren producirt werden, kommen in Betracht, wenn wir von dem Harne bei Neurosen sprechen, sondern ein besonderes aber nicht minder wichtiges Kapitel bilden diejenigen Beimischungen, welche der Urin bei Neurosen auf seinem Wege nach aussen aufnimmt. Es bilden dieselben oft die einzigen differenzial-diagnostischen Merkmale einer bestehenden Neurose.

Wir erinnern hier z. B. nur an den Spermagehalt des Urins und an das Vorkommen von Urethralfäden bei sexueller Neurasthenie etc.

Die häufigste aller nervösen Funktionsanomalien der Niere ist wohl

I. Die Polyurie.

Jeder Arzt hat in seiner Praxis zu wiederholten Malen die Thatsache konstatirt, dass ein Patient während längerer oder kürzerer Zeit, auf bestimmte äussere Gelegenheitsursachen oder auch ohne solche, eine zuweilen ganz erstaunliche Menge beinahe wasserhellen, klaren Urins entleert hat. Da bei den akuten Fällen die vorher aufgenommene Flüssigkeitsmenge in der Regel nur die gewöhnliche, keineswegs aber eine vermehrte war, so fällt diese Thatsache dem Patienten oft selbst auf und er macht den Arzt darauf aufmerksam.

Dieser findet bei der Untersuchung den Urin vollständig normal; es enthält derselbe weder Eiweiss noch Zucker und höchstens lässt sich ein vermindertes spezifisches Gewicht konstatiren. Dieser Befund in Verbindung mit gewissen andern nervösen Symptomen lassen den Arzt die Diagnose stellen: »Nervöse Polyurie (Urina spastica, nervosa, diluta)«.

Den Patienten beruhigt nun die Erklärung, dass es sich um Krampfharnen handle, welches nur ein Symptom abnormer Nervenfunktion sei und an und für sich nichts zu bedeuten habe.

Bevor wir nun näher auf das klinische Auftreten der nervösen Polyurie eingehen, betrachten wir ganz kurz den physiologischen Vorgang der Harnabsonderung, um uns den pathologischen leichter verständlich zu machen.

Bowman (1842) lässt die Glomeruli nur Wasser absondern; die Epithelien der Harnkanäle liefern durch ihre Drüsenthätigkeit die spezifischen Bestandtheile, welche das niederrieselnde Wasser aus den Zellen auslaugt.

C. Ludwig (1844) nimmt an, dass in den Kapseln ein sehr diluirter Harn ausgeschieden werde. Niederrinnend durch die Harnkanälchen giebt dieser durch Endosmose Wasser an das wasserärmere Blut und die Lymphe der Niere wieder zurück und dickt sich so zur normalen Konsistenz ein. — Die Filtration im Glomerulus hängt sehr wesentlich vom Blutdruck

in der Nierenarterie ab. Ist dieser erhöht, so geschieht die Filtration schneller und es resultirt Polyurie und umgekehrt.

Nach R. Heidenhain hängt jedoch die Absonderung des Harns in den Nieren nicht allein von physikalisch definirbaren Kräften ab, vielmehr muss nach einer Reihe ermittelter Thatsachen angenommen werden, dass die aktive vitale Thätigkeit besonderer Sekretionszellen daneben eine hervorragende Rolle spielt. Die dieser letzteren offenbar zu Grunde liegenden physikalischen Kräfte sind noch nicht ermittelt. Deshalb hängt auch die Menge des Harnwassers nicht allein vom Blutdrucke im Gebiete der Nierenarterie ab und folgt also nicht allein den Gesetzen der Filtration, sondern vielmehr wirkt mit die aktive Thätigkeit der den Glomerulus überkleidenden Zellen. Diese selbständige vitale Thätigkeit der Drüsenzellen macht es also auch, dass wir in den Drüsenschläuchen keine einfachen, den physikalischen ähnliche Apparate erkennen können.

Was den Einfluss der Nerven auf die Nierensekretion betrifft, so ist bekannt und bestimmt nachgewiesen die Wirkung der vasomotorischen Nerven auf die Harnabsonderung.

Der eigentliche Nierennerv, d. h. der Gefässnerv der Niere, ist der Splanchnicus; seine Reizung macht Verengerung der Nierenarterie und damit eine Stockung der Harnabsonderung, selbst bei gleichzeitiger Erhöhung des Aortendruckes; Durchschneiden des Nerven verursacht Polyurie und ebenso die Reizung des Sympathicus.

Das normale Harnquantum eines erwachsenen gesunden Menschen beträgt 1500 kcm in 24 Stunden bei einem spezifischen Gewichte von 1.020. J. Vogel nimmt an, dass ein Kilo Körpergewicht einen Kubikcentimeter Harn liefere. Doch ist es zweckmässig, bei Erwachsenen die physiologische Breite der Harnabsonderung zwischen 1200 und 2000 kcm zu setzen. Uebersteigt nun die 24stündige Harnmenge das angegebene Quantum in bedeutendem Grade, so nennen wir das eine Polyurie. Nach verschiedenen Autoren sollen tägliche Harnmengen bis zu 45 Liter beobachtet worden sein.

An Polyurie Leidende entleeren, wenn sie eine gleiche Quantität von Getränk einnehmen wie Gesunde, in derselben Zeit mehr und spezifisch leichteren Harn als Gesunde und die Perspiratio insensibilis ist bei diesen Kranken viel geringer als bei Gesunden.

Das klinische Auftreten der Polyurie ist ein ziemlich verschiedenes. In der Regel jedoch ist demselben gemeinsam, dass der Urin ohne jede Beschwerde entleert wird.

Ebenfalls nach dem klinischen Auftreten können wir zwei grosse Gruppen der nervösen Polyurie unterscheiden, nämlich die akute und die chronische Form.

Bei der akuten Form tritt die Polyurie oft nur an vereinzelten Tagen und nur einmal im Tage auf. Patient entleert dann vielleicht in Zeit einer Stunde 12—2500 kcm Urin. Gewöhnlich treten dann zu gleicher

Zeit auch noch andere nervöse Symptome auf. Einer meiner Patienten z. B., ein 32jähriger, neurasthenischer Professor der Philologie, erwacht des Morgens zuweilen mit dem Gefühl eines allgemeinen Unbehagens, besonders aber ist sein Unterleib der Sitz verschiedener, abnormer Sensationen. Er ist auffallend müde und abgeschlagen und in Zeit einer halben Stunde entleert er circa 2000 kcm wasserhellen Urins, ohne dass er am Abend vorher eine vermehrte Flüssigkeitsmenge aufgenommen hätte. Den Tag über ist das Uriniren wieder normal wie gewöhnlich.

In andern Fällen kann die Polyurie Tage lang anhalten und dann plötzlich wieder für einige Zeit verschwinden. Ich habe hier in Erinnerung einen jüngern katholischen Priester, der wegen Spermatorrhoe und hochgradiger reizbarer Nervenschwäche in meiner Behandlung stand. Es machte mir derselbe unter anderm über sein Leiden folgende Angaben: Meine Urinabsonderung ist eine ganz unregelmässige, oft ist dieselbe sehr kopiös, während dann zeitweise wieder ganz auffallend wenig Harn abgeht. Anführen will ich nur beispielsweise, dass während der Investitur meines Bruders als Geistlicher ich durch die Festlichkeiten in eine starke Aufregung gerieth. Es trat darauf eine schmerzhafte Müdigkeit des Kreuzes und der Schenkel ein; besonders aber belästigte mich ein sehr starker Urindrang und während zweimal 24 Stunden war ich genötigt, am Tage stündlich und in der Nacht 4—5 Mal eine ganz enorme Menge wasserhellen Urins zu lassen, ohne dass ich aussergewöhnlich viel Flüssigkeit zu mir nahm.

Die akute Form kann sich aber auch nur zu einer bestimmten Tageszeit einstellen; so entleert Herr Studiosus N. morgens gleich nach dem Aufstehen regelmässig in ganz kurzer Zeit einen grossen Nachttopf wasserhellen Urins. Während dieser Zeit spürt er einen krampfhaften Zustand im ganzen Körper, der ihn zwingt, sich fortwährend zu dehnen und zu strecken.

Bei der chronischen Form kann die Polyurie Monate und Jahre in beinahe gleicher Weise anhalten.

Ist das spezifische Gewicht der abnorm grossen Harnquantität nicht vermindert bei der chronischen Polyurie, besteht also auch eine vermehrte Ausfuhr der festen Stoffe, so nennen wir diesen Zustand Diabetes insipidus. Derselbe ist sehr häufig von einem abnormen Durstgefühl begleitet: Polydipsie.

Die Ursachen der Polyurie sind folgende:

1) Psychische Einflüsse (Kummer, Sorgen, Verdruss, Aufregung, Furcht etc.). Sehr populär sind diese Ursachen der Urina spastica auch bei den Laien.

Ein typisches Beispiel hierfür liefert auch der schon angeführte Fall von dem katholischen Priester, welcher während der Investitur seines Bruders mehrere Tage lang enorme Massen Urin entleeren musste. Ge-

wöhnlich ist die durch diese Ursachen veranlasste Polyurie eine akute, nur Stunden oder Tage lang dauernde.

2) Hysterie und Neurasthenie spielen eine bedeutende Rolle unter den Ursachen der nervösen Polyurie. Da sich diese Patienten durch eine perverse Reaktion des Nervensystems auszeichnen, so dürfte die Polyurie hier einer Parese des Splanchnicus zuzuschreiben sein.

3) Ganz wie im Gefolge von hysterischen Krämpfen, beobachtet man auch bei Chorea, epileptoiden Zuständen und gegen das Ende von Migräneanfällen Vermehrung der Urinsekretion. Die Ursache davon ist offenbar rein nervöser Natur und speziell in einer Erweiterung der Nierenarterie zu suchen, welche wahrscheinlich an die im Anfang des Anfalles von der Medulla oblongata aus herbeigeführte Reizung des Splanchnicus sich anschliesst (Salkowski und Leube, die Lehre vom Harn).

4) Auch anatomische Veränderungen des Centralnervensystems bilden zweifellos in einer ganzen Reihe von Fällen den Ursprung der nervösen Polyurie. Erkrankungen der Medulla oblongata, des Kleingehirns und des Rückenmarks zeigten als eines der Hauptsymptome während des Lebens Polyurie und ebenso wurde dieselbe im Anschluss an Schädelverletzungen oder Hirnerschütterungen mehrfach konstatirt. — Bekannt ist es ja, dass Verletzungen des Bodens der Rautengrube (Piquure von Cl. Bernard) zuweilen allein Polyurie zur Folge hat.

Kahler (Wiener medicinische Blätter 1885) bewies experimentell, dass man durch umschriebene Verletzung der Medulla oblongata beim Kaninchen dauernde Polyurie zu erzeugen im Stande ist; während Bennett (Brit. med. Journ. Febr. 24, 1884) fünf Fälle von Gehirnerkrankungen mit Polyurie publicirte, wo in allen Fällen die Medulla oblongata völlig intakt gefunden wurde.

Demme (XVI. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern) beschreibt einen Fall von Diabetes insipidus bei einem 6jährigen Knaben, welcher unter Fieber und Hinterhauptschmerz erkrankte, worauf starker Durst und reichliche Harnabsonderung bis zu 14 Liter in 24 Stunden erfolgte. Da die rechte Tibia verdickt und die Lymphdrüsen geschwellt waren, so wurde eine Inunktionskur verordnet, worauf sämtliche Symptome mit der Polyurie schwanden. Demme glaubt, dass es sich in diesem Falle um gummöse Neubildungen auf dem Boden der Rautengrube gehandelt habe.

Auch Hösslein (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 37) beschreibt ebenfalls einen Diabetes insipidus infolge von Gehirnsyphilis bei einem erwachsenen Manne. Heilung durch antisyphilitische Behandlung.

Axel Johannesen (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 3. R. XV. 7. S. 401. 1885) beobachtete Polyurie nach dem Stiche einer Zecke (Ixodes ricinus) bei einem elfjährigen Knaben, in dessen Familie Nerven- und Geisteskrankheiten mehrfach vorkamen. Dem Stich in der Gegend der Pro-

tuberantia occipitalis externa folgte Kopfschmerz, Delirien und Facialisparese. Gleichzeitig stellte sich auch hochgradige Polyurie ein, welche sich nach etwa 10 Tagen wieder vollständig verlor. Nach der Ansicht des Verfassers entstand durch den Stich des Holzbockes eine Neuritis des Accessorius, welche sich in centripetaler Richtung bis nach der Medulla oblongata ausgebreitet hatte und die Polyurie erzeugte.

Auch bei Tuberkulose des Gehirns findet man den Diabetes insipidus nicht sehr selten, so beschreibt Hagenbach einen Fall bei einem $4^1/_2$-jährigen Mädchen, welches in 24 Stunden eine Harnmenge von 9800 kcm absonderte.

Ebenso beobachten wir nicht selten Polyurie bei der Basedow'schen Krankheit, welche nach den experimentellen Untersuchungen Filehne's mit Wahrscheinlichkeit in einer Erkrankung gewisser von der Medulla oblongata beherrschter Nervengebiete besteht.

5) Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane bewirken ebenfalls nicht sehr selten auf reflektorischem Wege nervöse Polyurie.

Ultzmann erwähnt den Fall einer 27jährigen Frau, bei welcher die 24stündige Harnmenge durchschnittlich 20 Liter betrug. Kaltwasserkur, Arsen- und Brompräparate hatten keinen Erfolg, während eine örtliche Behandlung der mit chronischer Endometritis behafteten Patientin die Polyurie in kurzer Zeit heilte.

Dr. Handfield Jones sieht bei einem Knaben, der an reizbarer Blase und Polyurie litt, erstere als Ursache der bedeutenden Vermehrung der Urinquantität an. Er erklärt dies dadurch, dass die Hyperästhesie der Blase sich auf die Nerven der Nieren fortgepflanzt und so die Polyurie bewirkt habe.

6) Aber auch angeboren und erblich kommt die Polyurie in einzelnen Familien vor.

Weil (Virch. Archiv, Band 95) erwähnt eine Familie, wo ein 83jähriger an Diabetes insipidus erkrankt gewesener Mann mit 90 direkten Nachkommen diese Krankheit auf 3 Kinder, 7 Enkel und 12 Urenkel vererbte, während die 68 übrigen Mitglieder von der Krankheit verschont blieben; eine bestimmte Ursache war nicht nachzuweisen.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der Polyurie bei beiden Geschlechtern möchte ich keine bestimmten Angaben machen. Es scheint mir aber, dass kein grosser Unterschied existire. Eher ist dies der Fall bei den verschiedenen Lebensaltern.

Unsere Patienten können sich zwar aus allen Altersklassen rekrutiren; das häufigste Vorkommen fällt aber, wie bei der reizbaren Blase, in das Alter von 18—45 Jahren, was wohl damit zusammenhängt, dass in diese Zeit auch die meisten ursächlichen Momente fallen. Im Anfang dieses Zeitabschnittes machen sich nämlich auch erst die Folgen des jugendlichen Abusus sexualis, der Onanie geltend. Dazu sind in diesem

Alter diejenigen äusseren Gelegenheitsursachen, welche neurasthenische Zustände schaffen, am meisten vertreten, so geschlechtliche Ausschweifungen, schwere körperliche und geistige Anstrengungen, Aufregung, Kummer, Sorgen, Erkältungen etc. und bei den Frauen die Krankheiten der Gebärmutter.

Bei der Diagnose der nervösen Polyurie haben wir in erster Linie zu berücksichtigen den Zustand der Nervencentren, d. h. des Gehirns und Rückenmarks, und dann die Funktion des ganzen Nervensystems; ferner müssen wir eine Anzahl organischer Leiden der Niere und der Blase ausschliessen, welche ebenfalls eine vermehrte Urinabsonderung zur Folge haben.

Bei der Differenzialdiagnose werden wir in erster Linie den Diabetes mellitus auszuschliessen haben, was sehr leicht zu machen ist durch Bestimmung des spezifischen Gewichts des Harns und den Nachweis von Zucker.

Die Nierenschrumpfung, welche ebenfalls oft einen stark vermehrten Urin liefert, diagnosticiren wir aus dem zeitweiligen Auftreten von spärlichen Harncylindern und Eiweiss und an der Herzhypertrophie.

Die chronische Pyelitis, bei welcher die Vermehrung der Urinmenge um fast das doppelte ein beinahe pathognomonisches Symptom ist, erkennen wir an der Pyurie und an dem Gehalt an Eiweiss, welcher gewöhnlich hochgradiger ist als der vorhandenen Pyurie entspricht.

Von den Erkrankungen der Blase kommt in Betracht die reizbare Blase. Schon oft war ich im Falle die Differenzialdiagnose zwischen reizbarer Blase und Polyurie zu stellen; denn gar nicht selten kommt es den Patienten mit reizbarer Blase vor, als ob sie auch eine ungewöhnlich grosse Quantität pissen. Das einfachste Mittel ist hier, den Betreffenden seine 24stündige Urinmenge mehrere Male messen zu lassen.

Dasselbe können wir thun bei starker Ausdehnung der Blasenwände durch massenhaften Residualharn, z. B. in Folge von Prostatahypertrophie. Da die Patienten in einem solchen Falle sehr oft starken Harndrang haben und besonders Nachts sehr häufig uriniren müssen, so glauben sie ebenfalls oft an Polyurie zu leiden.

Das sicherste differenzialdiagnostische Merkmal ist übrigens in einem solchen Falle die Applikation des Katheters.

Zum Schlusse haben wir noch die Differenzialdiagnose zu stellen zwischen Polydipsie und Polyurie.

In der Regel ist die Polyurie beim Diabetes insipidus das primäre und die Polydipsie das sekundäre. Es giebt aber auch bestimmt konstatirte Fälle, wo der Durst vor der Vermehrung der Harnmenge vorhanden war, und obgleich primäre Polydipsie ungewöhnlich selten zu sein scheint und sogar bezweifelt wird, hat Professor Worm-Müller (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 3. R. IX. 4. Z. 367, 1879) kein grosses Bedenken ein

Krankheitsbild unter diesem Namen aufzustellen. Auch Kaurin teilt diese Ansicht. Da nun die Erfahrung dafür spricht, dass es Fälle von Diabetes insipidus giebt, in denen die Polydipsie das erste Symptom ist, hält es Worm-Müller für notwendig, einen strengen Unterschied zu machen zwischen Fällen von Diabetes insipidus mit primärer Polydipsie und primärer Polyurie.

Polydipsie kann unabhängig von Polyurie existiren, aber ebenso Polyurie unabhängig von Polydipsie. Beide kommen sowohl als selbständige Krankheiten vor, wie auch als sekundäre Krankheitssymptome. Wenn Polydipsie und Polyurie als Krankheitssymptome betrachtet werden sollen, muss nach Worm-Müller zwischen beiden ein Missverhältnis bestehen.

Nothnagel (Durst und Polydipsie, V. A. Bd. 86) hält beim Diabetes insipidus die Polydipsie für die primäre und die Polyurie für die sekundäre Erscheinung und erwähnt dabei den Fall eines 35jährigen sonst gesunden Mannes, der sich bei einem Sturze eine Kontusion des Hinterkopfes zuzog, nach welcher er unmittelbar einen starken Durst verspürte. Obwohl er nun in 24 Stunden bis zu 18½ Liter Flüssigkeit trank, stieg doch die 24stündige Harnmenge nicht über 13½ Liter. Nothnagel glaubt, dass es sich in diesem Falle um eine unmittelbar centrale Erregung des Durstes und zwar ohne das Mittelglied der Wasserentziehung handle und er möchte das Durstcentrum in die Medulla oblongata oder in den Pons verlegen, weil auch das Centrum für den Lufthunger daselbst zu finden ist.

II. Anurie und Oligurie.

Wir verstehen darunter denjenigen Zustand des uropoëtischen Systems, bei welchem kein oder nur wenig Urin in die Blase gelangt. Er kommt dadurch zu Stande, dass der arterielle Zufluss zur Niere teilweise oder vollständig sistirt oder aber dadurch, dass der schon secernirte Harn aus den Nieren nicht austreten kann. Die erste Form ist gewöhnlich der Ausdruck verminderter Blutgeschwindigkeit und abnehmenden Blutdruckes in den Knäuelgefässen; wir beobachten ihr Vorkommen auch auf rein nervöser Basis. Der Blutzufluss zum Glomerulus kann nämlich in den Nieren durch rein nervöse Einflüsse behindert sein, indem durch Splanchnicusreizung eine krankhafte Zusammenziehung der Nierenarterie eintritt. Infolgedessen tritt dann die nervöse Anurie und Oligurie ein, wie wir sie zuweilen bei Hysterie und Neurasthenie sehen.

Ultzmann beobachtete zwei Fälle von Oligurie bei hysterischen Frauen. Beide Male konnte er mit dem Katheter nur minimale Mengen Harnes aus der Blase entleeren.

Benedikt will eine 8 Tage lang dauernde Anurie bei einer hysterischen Frau bemerkt haben. Ich selbst habe einen Fall behandelt, den

mir ein Kollege vom Lande wegen schwerer Hysterie mit Retroflexio uteri zuschickte. Die Frau liess oft 2—3 Tage keinen Tropfen Urin und spürte auch kein Bedürfnis dazu. Die dann auf einmal entleerte Urinmenge betrug circa 180—200 Gramm; das spezifische Gewicht 1.018. Sofort bildete sich eine starke Trübung infolge Ausscheidung von harnsauren Salzen. Immer enthält der Urin kleine Mengen von Eiweiss. Mit der Aufrichtung der Gebärmutter verlor sich auch diese funktionelle Neurose der Nieren.

Einen weitern Fall, abhängig von Spermatorrhoe, habe ich angeführt unter der nervösen Meliturie.

Nach Denian ist der Sitz der hysterischen Anurie in der Medulla oblongata, von wo durch funktionelle Reizung ein Krampf der Nierengefässe erzeugt und so die Harnsekretion sistirt wird. Auch Charcot vertritt die rein nervöse Basis der Anurie. Da nämlich die bei hochgradiger Oligurie mit dem Urin entleerten Harnstoffmengen relativ nicht vermindert waren, so schliesst Charcot mit Recht, dass die hysterische Oligurie keinesfalls von einem Ureterenkrampf abgeleitet werden dürfe, weil bei Verminderung des Harnabflusses bei Ureterenverschliessung nach M. Hermann's Experimenten nicht nur die absolute, sondern auch die relative Harnstoffmenge sinkt.

Es ist nach all dem wahrscheinlich, dass wie die nervöse Polyurie so auch die hysterische Oligurie einer Alteration der Nierennerven, d. h. speziell einer Reizung des Splanchnicus ihre Entstehung verdankt, und ferner, dass bei langer Dauer der Anurie vielleicht paretische im Halsmark gelegene Einflüsse mit ins Spiel kommen.

Hierher gehört auch die toxische Anurie, z. B. bei der Bleikolik, wo durch das Gift der Splanchnicus abnorm gereizt wird und infolge dessen eine Verengerung der Nierenarterie eintritt.

Auch die Oligurie bei der Eclampsia parturientium bezieht Cohnheim auf einen Krampf der Nierenarterien, indem für eine die Oligurie bedingende Stauung durch den schwangeren Uterus keine anatomischen Gründe sprechen.

Die sympathische Anurie der gesunden Niere bei Verletzung der andern ist ebenfalls hieher zu rechnen. Es kann diese nicht seltene Erscheinung sogar die alleinige Todesursache bilden, so z. B. bei Exstirpation einer Niere.

Von diesen nervösen Formen der Anurie und Oligurie werden wir bei der Differenzialdiagnose zu unterscheiden haben

1) diejenige Anurie oder Oligurie, welche wir häufig im Beginne der diffusen Nephritis treffen. In schweren Fällen kann die Anurie hier sogar mehrere Tage dauern. Das hier vorhandene Fieber und der Gehalt des Urins an Eiweiss, Blutkörperchen, Leukocyten und Harncylindern werden eine Verwechslung nicht zulassen.

2) Die Oligurie oder Anurie durch plötzliche Verstopfung eines oder beider Ureteren, durch das Steckenbleiben von Nierensteinen in den Harnleitern, oder durch Knickung oder Achsendrehung des Ureters bei beweglicher Niere ist ebenfalls leicht von der nervösen Form zu unterscheiden.

3) Die Anurie durch Verstopfung der Einmündungsstellen der Ureteren in die Blase, durch Geschwülste daselbst wird durch die in der Regel vorhandenen Blasensymptome leicht diagnosticirbar sein.

III. Nervöse Albuminurie.

Kein pathologischer Bestandteil des Urins hat für den Arzt grössere praktische Bedeutung als das Eiweiss; denn sein Erscheinen im Harn ist weitaus in den meisten Fällen das Symptom schwerer Veränderungen im uropoëtischen System und bis vor kurzer Zeit galt jede, selbst die geringfügigste Albuminurie für eine mehr oder minder schwere pathologische Erscheinung, resp. für ein Symptom einer organischen Läsion der Nieren und der harnabführenden Organe. Der neuern Zeit war es vorbehalten, nachzuweisen, dass von dieser frühern Regel nicht selten Ausnahmen vorkommen, indem nämlich sogar im Urin ganz Gesunder geringe Mengen Eiweiss nachgewiesen wurden; andererseits aber das nicht seltene Erscheinen von Eiweiss im Harn bei Neurosen dargethan wurde, wo Läsionen der harnbereitenden und -abführenden Organe ebenfalls ganz ausgeschlossen waren.

Um zu verstehen, unter welchen Verhältnissen Eiweiss im Urin erscheint, müssen wir noch einmal die allgemeinen physiologischen Bedingungen ins Auge fassen. Wie wir schon gesehen, werden die festen Bestandteile des Harns durch die aktive Thätigkeit der Epithelien der Harnkanälchen und zwar speziell derjenigen der gewundenen, aus der umgebenden Lymphe extrahirt und an die Flüssigkeit der Harnkanälchen abgegeben. Das Bluteiweiss wird an seinem Austritte sehr wahrscheinlich durch die Membran der Knäuelgefässe, resp. der Epithelien gehindert. Sobald nun aber durch irgend ein Moment die Blutgeschwindigkeit in den Nierengefässen so gering wird, dass die Zufuhr sauerstoffhaltigen arteriellen Blutes zur Ernährung der Glomerulusepithelien nicht mehr ausreicht, so ist die unmittelbare Folge der Austritt von Eiweiss aus dem Blute. Dieses geschieht nun direkt durch eine Abnahme der Blutzufuhr durch die Arterien, welche auch durch nervöse Einflüsse hervorgebracht werden kann. Durch Cl. Bernard und Andere ist es nämlich erwiesen, dass eine Läsion verschiedener Teile des Gehirns und Rückenmarks und ebenso eine Reizung der Nierennerven Eiweissausscheidung im Harne bedingt. Die durch diese Läsion hervorgerufene Veränderung der Blutzirkulationsverhältnisse spielt hier die vermittelnde Rolle für das Auftreten

von Eiweiss und ist dasselbe direkt zuzuschreiben der Verengerung der Nierenarterie, beziehungsweise dem allgemeinen Sinken des Aortendruckes und der Strömungsgeschwindigkeit im Glomerulus.

Wir finden deshalb Eiweiss 1) bei allen Krankheiten des Gehirnes und Rückenmarkes.

2) Bei allgemeinen Neurosen, so bei Epilepsie, Tetanus und ebenso bei der Bleikolik.

3) Bei Krankheiten der Geschlechtsorgane.

Hierher gehört auch der von mir unter dem Kapitel der Anurie und Oligurie angeführte Fall, welcher immer kleine Mengen von Eiweiss im Urin hatte.

Auch Ultzmann (Vorlesungen über Krankheiten der Harnorgane) sagt, dass man renale Albuminurie zuweilen finde als sympathische Erscheinung bei Erkrankungen der Blase und Prostata.

4) Auch deprimirende Gemüthseffecte haben einen positiven Einfluss auf die Erzeugung von transitorischer Albuminurie, wie Dukes, Ultzmann und Fürbringer nachgewiesen haben.

5) Henoch (Kinderkrankheiten) hat Fälle beobachtet, wo durch einen mit Harnsäure überladenen Urin Zufälle entstehen, welche an die Nierenkolik Erwachsener erinnern. Bei 2 Kindern von 3—4 Jahren traten nämlich zuweilen heftige, von etwas Frost und Hitze begleitete Schmerzanfälle im Unterleib auf, welche mehrere Stunden anhielten und jedesmal mit der Sekretion eines trüben, harnsäurereichen und eiweisshaltigen Urins endeten, während in den oft monatelangen Intervallen der Anfälle das Wohlsein ungestört und der Urin völlig normal war.

Wirkliche Griesausscheidungen, die bei Erwachsenen wie bei Kindern entzündliche Prozesse im Nierenbecken und wohl auch im Parenchym hervorrufen können, wurden hier nie beobachtet. Die Eiweissausscheidung während des Schmerzanfalles können wir hier wohl ebenfalls zurückführen auf eine veränderte Innervation der Nieren.

IV. Nervöse Melliturie.

Da das Blut des gesunden Menschen unabhängig von der Nahrung Zucker enthält, so ist es bei der leichten Filtrirbarkeit des gelösten Zuckers auch nicht auffallend, dass der normale Harn schon minimale Mengen von Zucker enthalten kann, sie aber nicht zu enthalten braucht. Noch unter die Breite des physiologischen Lebens fällt die Melliturie nach sehr zuckerreicher Nahrung; auch bei Schwangern und Säugenden wurde sie von Blot constatirt. — Durch Experimente (hauptsächlich durch die Piquure Cl. Bernard's) ist es festgestellt, dass das Nervensystem die Zuckerausscheidung durch den Harn wesentlich beeinflusst. — Ausser der Verletzung des vierten Ventrikels machen noch

Läsionen an andern Stellen des Centralnervensystems, sowie Durchschneidung an verschiedenen Stellen des Sympathicusverlaufes Meliturie.

Durch die Untersuchungen von Cyon und Aladoff namentlich ist festgestellt, dass das Zustandekommen der Meliturie auf der Wirkung der vasomotorischen Nerven und speziell auf den Blutdrucksverhältnissen in der Leber beruhe. In der That haben viele Eingriffe, welche Meliturie erzeugen, nur miteinander gemein die durch sie hervorgebrachte Blutdruckserniedrigung und Erweiterung bestimmter Arterienbezirke, deren Folge eine Beschleunigung der Zirkulation ist.

Zucker findet man nicht selten in geringer Menge im Harne von Individuen, die mit Neurosen belastet sind. Ebenso beobachtet man gar nicht selten leichten Zuckergehalt bei chronischen Gehirn- und Rückenmarkskranken. Auch nach Erschütterung des Gehirnes findet man vorübergehend Zucker im Harne; sogar nach heftigen Gemütsbewegungen wurde in mehreren Fällen eine Tage und Wochen lang dauernde Glykosurie konstatirt. — Schon im Jahre 1863 veröffentlichte Guido Baccelli bereits eine klinische Beobachtung zur Unterstützung der Lehre von dem neuropathischen Ursprunge des Diabetes.

Unter den Ursachen der nervösen Meliturie werden ferner angeführt: Erkrankungen, resp. Reizungszustände der männlichen oder weiblichen Sexualorgane (Blau, über Diabetes. Schmid's Jahrbücher, Jahrg. 1884, Nr. 11, Band 204). Löb hat unter 9 weiblichen diabetischen Kranken 5 Mal Affektionen der Sexualorgane gefunden, welche schon vor dem Auftreten des Zuckers vorhanden waren, nämlich Retroflexio uteri und Uterusfibroid und 2 Mal Vorfall der Gebärmutter. Dazu kommen noch eine Reihe von Beobachtungen, in welchen sich Diabetes während der Schwangerschaft oder im Wochenbette, sowie einmal neben Ovarialtumoren zeigte. Löb hält es hiernach für möglich, dass Reizungszustände in den Sexualorganen auf reflektorischem Wege Diabetes hervorrufen können und zwar besonders dann, wenn ausserdem noch hereditäre Anlage besteht. Er giebt daher den Rat, bei uteruskranken Frauen den Urin häufiger auf Zucker zu untersuchen; andrerseits aber soll man bei Frauen und Mädchen, in deren Familie Diabetes vorgekommen ist, einer jeden Krankheit der Genitalorgane die grösste Aufmerksamkeit schenken.

Dass beim männlichen Geschlechte Onanie mitunter zu dem Auftreten von Diabetes Veranlassung geben soll, ist bekannt. In einem Falle von Yarrow, betreffend einen Mann von über mittlerem Lebensalter, schien als Ursache eine dauernde Erregung des Geschlechtstriebes bei fehlender Befriedigung desselben zu Grunde zu liegen. Als Beschwerden zeigten sich hier seit einigen Tagen ein sehr häufiges Bedürfnis, Wasser zu lassen, sowie Schmerzen im Hinterkopf und in der Lendengegend. Die Behandlung bestand in der innerlichen Darreichung von Brom-

ammonium mit flüssigem Jaborandiextrakt, während äusserlich Gegenreize an den Nacken und die Lumbarregion applicirt wurden. Nach 8 Tagen Heilung, und zwar war dem Verschwinden des Zuckers eine spontane Pollution unmittelbar vorhergegangen. Auch Ultzmann beobachtete einmal vorübergehend 2 Prozent Zucker im Harne eines mit Impotenz und allgemeiner Reflexerregbarkeit behafteten Kranken.

Selbst bei peripheren Nervenleiden wurde Meliturie mehrfach beobachtet (Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus, Berlin 1873, S. 194). Auch Professor Rumo suchte auf Grund mehrerer Erfahrungen die Existenz der nervösen Glykosurie nachzuweisen.

Da beim Tiere vermittelst Durchschneidung des Ischiadicus Meliturie künstlich erzeugt werden kann, so ist der nervöse Ursprung dieser Art Meliturie experimentell erwiesen.

Zum Schlusse citire ich noch eine Krankengeschichte aus meiner Praxis, welche mir der Typus einer nervösen Meliturie zu sein scheint:

Herr A., Kaufmann, 36 Jahre alt, ein Mann von grazilem Knochenbau und nur mässig entwickelter Muskulatur, ist vor kurzer Zeit nach einem 15jährigen Aufenthalt in Indien nach Europa zurückgekehrt und zwar hauptsächlich wegen eines zeitweise auftretenden Hautausschlages. Die Anamnese ist folgende: Ausgenommen verschiedener Kinderkrankheiten war Herr A. gesund bis zum 23. Jahre. In diesem Alter acquirirte er einen Tripper, der in 6 Wochen ablief. Heirat mit 28 Jahren. Bis jetzt hat ihm seine Frau drei Kinder geboren. Mit 30 Jahren eine Blasenentzündung (?), die mit Eis behandelt wurde und in einigen Tagen heilte. Zwei Jahre nachher eine dreiwöchentliche Dyssenterie, verbunden mit leichter Halsdiphtherie. Letztere Affektionen sind von einer starken nervösen Reizbarkeit gefolgt, welche den Patienten bis jetzt nicht mehr verlässt. In demselben Jahre zeigt sich auch ein Hautausschlag, den die Aerzte in Bahia nicht erkennen. Zuerst treten kleine Bläschen auf, die grösser werden und zuletzt platzen. Ein Schwefelbad nützt nicht viel, während Arsenik schnelle Besserung herbeiführt. — Als eine Folge der Diphtherie und Dysenterie betrachten es Patient und Aerzte, dass er ständig und auch in der heissen Jahreszeit an kalten Füssen leidet, dass dieselben oft einschlafen und Herr A. beim Gehen den Boden oft nicht spürt. Die Pulsfrequenz ist auch im ruhigen Zustande eine bedeutend erhöhte. In ganz abnormem Grade aber aufgeregt wird seine Herzthätigkeit durch die Kohabitation. Es ist ihm, als ob er einen Herzschlag bekommen sollte. Im folgenden Jahre kommt derselbe Ausschlag wieder, wobei dem Patienten auffällt, dass er während dieser Zeit sehr wenig urinirt, meist nur 1 Mal in 24 Stunden und dann keine grosse Quantität. Da der Ausschlag trotz des Arseniks verschiedene Male wiederkehrt, so entschliesst sich Patient zur Rückkehr nach Europa. Schon auf dem Schiffe verschwindet die Hautkrankheit von selbst und kehrt nur von

Zeit zu Zeit auf den Augenlidern wieder. In Wien erklärt eine Autorität in Hautkrankheiten sein Leiden als einen Pemphigus chronicus und verordnet eine Kur in Karlsbad. Hier wird zum ersten Male ein mässiger Zuckergehalt des Urins nachgewiesen, welcher aber nach einer mehrwöchentlichen Kur vollständig verschwunden ist. Im April 1881 stellte sich Patient mir vor wegen sexueller Funktionsanomalien. Herr A. giebt an, dass seit einigen Jahren seine sexuellen Bedürfnisse in auffallendem Grade sich reducirt und zur Zeit fast ganz geschwunden seien. Dasselbe sei der Fall mit seiner Potenz. Erektionen sehr selten mehr. Bei Koitusversuch präzipitirte Ejakulation fast ohne Gefühl; dabei, wie schon erwähnt, heftige Herzpalpitationen.

Die Urinuntersuchung ergiebt wieder deutlichen Zuckergehalt; ebenso lassen sich neben einer mässigen Spermatorrhoe eine ganze Anzahl von Urethralfäden nachweisen.

Meine Diagnose lautete: Urethritis posterior infolge eines Trippers und vielleicht jugendlicher Masturbation. Davon abhängig müssen wir ansehen die Impotenz und die nervösen Symptome (Herzpalpitationen etc.). Dass die Meliturie in einem Zusammenhang mit den sexuellen Leiden stehe, wagte ich kaum anzunehmen.

Eine energische örtliche Behandlung besserte das sexuelle Leiden zur vollständigen Zufriedenheit des Patienten, aber auch der Zuckergehalt des Urins ist seitdem nicht wiedergekehrt, obwohl der Betreffende sich nachher wieder längere Zeit in Indien aufhielt.

V. Nervöse Cholurie.

Gelangen aus irgend welchem Grunde reichliche Mengen von Galle ins Blut, so tritt eine Abscheidung von Gallenfarbstoff im Urin auf und ebenso von Gallensäuren: Cholurie. Die häufigste Ursache derselben ist die Rückstauung der Galle in die Lymphgefässe und das Blut durch eine Hemmung des Gallenabflusses: Resorptionsikterus. — Auch ein Suppressionsikterus ist denkbar, oder wie Harley ihn nennt in seinem Werke über Leberkrankheiten, »Gelbsucht von Enervation«. Obwohl nämlich die Leber nur als Sekretionsorgan aufgefasst werden muss, ist sie doch auch im beschränkten Sinne Exkretionsstätte für die Gallenbestandteile; insofern nämlich, als letztere, soviel sie im Darme resorbirt werden, in der Leber wieder zur Ausscheidung gelangen müssen. Ist diese Ausscheidung aber aus irgend einem Grunde gehindert, so wird eine Anhäufung von Gallenbestandteilen im Blut und Cholurie die Folge sein. Die Verhinderung der Ausscheidung kann beruhen auf Degenerationsprozessen in der Leber selbst, aber auch auf Nerveneinfluss.

Als physiologische Thatsache, sagt Harley, ist anerkannt, dass alle Sekretionen unter dem direkten Einflusse des Nervensystems stehen.

Wird, wie Cl. Bernard zuerst beobachtete, ein mit einer Gallenfistel behafteter Hund karessirt, so fliesst die Galle lebhaft; wird er dagegen plötzlich schlecht behandelt, so hört die Gallensekretion sofort auf, während bei wiederholtem Karessiren die Galle wieder aus der Kanüle träufelt. Der Einfluss des Nervensystems auf die Gallensekretion ist hier unverkennbar und wenn dies beim Hunde geschieht, so wird es leicht verständlich sein, wie die Gallensekretion in gleicher Weise in der hoch entwickelten Organisation des Menschen beeinflusst wird.

Harley führt dafür, dass sich dem wirklich so verhält, verschiedene Beispiele an. Unter anderm beobachtete er eine Frau, die in einem Jahre zweimal von Gelbsucht befallen wurde, als sie ihr Kind in Konvulsionen sah. Im Annuaire de Thérap. 1846 wird ein Fall von Gelbsucht eines Mannes infolge grosser Freude erzählt.

Die Enervationsgelbsucht kann als die typische Form des Suppressionsikterus betrachtet werden; denn es ist keine organische Veränderung im Lebergewebe vorhanden, keine Verhinderung des Gallenabflusses in den Darm oder die Gallenblase; überhaupt keine wahrnehmbare Ursache der Gelbsucht. Die Leber scheint einfach zu »striken«; sie hört auf, ihre gewohnte Arbeit zu verrichten; Galle wird weder abgesondert noch ausgeschieden und die Gelbsucht ist fertig und im Urin haben wir die charakteristischen Gallenbestandteile.

Einer der Gründe, sagt Harley, weshalb Gelbsucht nicht häufiger auf ungewöhnliche Nerveneinflüsse erfolgt, ist jedenfalls der, dass ein gewisses Quantum von Pigment erforderlich ist, eine sichtbare Färbung des Körpers hervorzubringen und dass die Einwirkung der Nerven auf die Gallensekretion selten intensiv oder permanent genug ist, um die Ansammlung dieses Quantums von Pigment im Blute zu gestatten.

Ein Schlag auf den Kopf, den man hin und wieder von Gelbsucht gefolgt sah, wirkt nach Harley ähnlich wie Schreck, nämlich durch Paralysirung der zur Gallenabsonderung erforderlichen Innervation.

Aber nicht nur vom Centralnervensystem aus kann eine Enervationsgelbsucht erfolgen, sondern eine Beeinträchtigung der Absonderung kann auch erfolgen durch alle Eingriffe, welche die arteriellen Gefässe des Unterleibes zusammenziehen, z. B. Reizung des Splanchnicus und der Lebernerven, welche auch Sympathicusfasern enthalten.

Ich selbst beobachtete einen ganz aussergewöhnlichen Fall, den ich nur als reflektorische oder nervöse Cholurie mir erklären kann. Seiner Seltenheit halber teile ich denselben hier ausführlich mit.

Herr S., ein 21jähriger wohlhabender Landwirt, konsultirte mich im Jahre 1874 wegen allgemeiner Müdigkeit, Mattigkeit und wegen eines circa 3 Wochen bestehenden Ikterus. Patient war früher ein ausserordentlich gesunder Mensch und das Bild von Kraft und Stärke. Bis zum jetzigen Unwohlsein hat er keine nennenswerten Erkrankungen

durchgemacht. Seine Abstammung in gesundheitlicher Beziehung ist eine brillante; seine zahlreichen Brüder sind durch ihre unverwüstliche Gesundheit bekannt, besonders in Bezug auf Verdauung und sexuelle Potenz. In seinem 20. Jahre machte Herr S. eine Kavallerieschule mit, wobei er ein träges und sehr schwer gehendes Pferd ritt. Schon am Ende des Dienstes spürte er, dass er nicht mehr seine gewöhnliche Lebhaftigkeit besass, ohne dass er indess einen bestimmten Grund wusste. Ins Privatleben zurückgekehrt, fällt ihm seine leichte Ermüdbarkeit auf, welchen Zustand er vorher gar nicht kannte. Er, der früher der beste Turner gewesen war, verliert die Lust zu dieser Leibesübung vollkommen; allmählich verschwindet auch sein früher ausserordentlich guter Appetit; er kann halbe Tage Feldarbeit verrichten, ohne Bedürfnis nach Nahrung zu fühlen. Nach dem Essen für kürzere Zeit leichtes Unbehagen. Der früher sehr regelmässige Stuhl wird träge. Oefterer Drang zum Uriniren. Viel Schlafbedürfnis. Seiner Umgebung fällt auf, dass Herr S. nicht mehr sein blühendes Aussehen hat und dass seine Augen leicht gelb gefärbt sind.

Bei meiner Untersuchung konstatirte ich ziemlich intensive Gelbfärbung der Konjunktiva, überdies ist die ganze Haut leicht gelblich. Die Zunge nicht belegt, sondern normal rot. Brust und Herz bieten nichts Abnormes. Leber nicht vergrössert, nicht schmerzhaft. Magen normal. Unterleib nicht aufgetrieben, Stuhl graulich, Urin gelbbraun. Trotz der nicht belegten Zunge etc. diagnosticirte ich chronischen Magen- und Darmkatarrh mit konsekutivem Ikterus. — Therapie: strenge Diät, Karlsbader Wasser. — Am Schlusse einer mehrmonatlichen Behandlung hatten wir nichts anderes erreicht, als dass Patient bedeutend abgemagert und heruntergekommen war; sein Ikterus ist intensiver, Mattigkeit und Schlafsucht grösser, der Kopf dumpf und eingenommen. Gedächtnisschwäche. Psychische Depression. — Nun besucht Herr S. verschiedene Kurorte, trinkt Mineralwasser, macht Kaltwasserkuren und setzt seine Diät mit noch grösserer Energie und Gewissenhaftigkeit fort. Auch jetzt ist der Erfolg der Therapie wieder null und ich entschloss mich, die dazumal noch nicht allgemein gebräuchlichen Magenspülungen anzuwenden. Nach der normalen Zeit der Verdauung fand ich jedoch zu meiner Ueberraschung den Magen leer, keinen Schleim, keine abnormen Zersetzungsprodukte enthaltend.

Rein zufällig erwähnte Herr S. nun einmal, dass auch seine sexuellen Funktionen beinahe ganz erloschen seien; ich erklärte mir dies aus der allgemeinen körperlichen Schwäche und teilte das auch dem Kranken mit. Dieser entgegnete mir jedoch, dass sein gegenwärtiger Kräfteverfall nicht allein der Grund seiner sexuellen Impotenz sein könne; denn letztere habe schon bestanden, als er aus seinem Militärdienst zurückgekehrt und körperlich noch ganz kräftig gewesen sei. Damals wollte er nämlich einen Koitus ausführen mit einem Mädchen, mit welchem er früher

schon oft Umgang gehabt hatte und welches er sehr liebte. Zu seinem Schrecken jedoch bemerkte er, dass seine früher ungewöhnlich starke Potenz vollständig geschwunden war. Pollutionen treten zuweilen noch ein, jedoch vollständig schlaff, ohne Traum und ohne Erwachen. Erektionen kommen bei ihm fast gar nicht mehr vor. — Schon sehr frühzeitig, mit 16 Jahren, erzählt mir nun Herr S., begann er, ohne je masturbirt zu haben, den Koitus auszuführen und zwar täglich in der Weise des Onan, d. h., um eine Gravidität zu verhüten, vollzog er den Coitus incompletus Jahre lang, ohne einen Nachteil davon zu bemerken. Die ersten Symptome seines Leidens zeigten sich, wie schon erwähnt, während der Kavallerieschule in Form auffallender Mattigkeit und nach derselben in Form völliger Impotenz.

Dass ein Jahre lang so häufig ausgeführter Coitus interruptus zuletzt schädliche Folgen haben könne, war mir klar und ebenso dass dadurch zuletzt eine Impotenz entstehen könne, deren Eintreten durch Monate langes, angestrengtes Reiten auf trägem, schwertrabenden Pferde beschleunigt wurde. Aber dass diese sexuelle Erkrankung mit dem Ikterus in irgend welcher Beziehung stehe, konnte ich mir damals nicht denken.

Unterdessen wurden verschiedene andere Aerzte konsultirt und Patient kam immer mehr herunter. Seit Beginn seiner Erkrankung hat derselbe um 30 Pfund abgenommen; er ist arbeitsunfähig und körperlich und geistig in elendem Zustande. Der Ikterus ist immer ungefähr derselbe. Um diese Zeit, als wir mit unserm guten Rat zu Ende waren, begann ich auf Antrieb des Kranken selbst, welcher immer an einen ursächlichen Zusammenhang seiner Erkrankung mit seinen sexuellen Anomalien dachte, eine örtliche Behandlung der letzteren einzuleiten. Ich that dies wirklich mehr, um dem Patienten gefällig zu sein, als dass ich selbst viel davon erwartete. Zuerst unterzog ich Herrn S. während mehrerer Wochen einer Sondenkur, wodurch er sich im allgemeinen bedeutend erleichtert fühlte; sein Kopf wurde freier, seine Stimmung weniger gedrückt; es stellten sich wieder schwache Erektionen ein; auch der Druck auf dem Magen verminderte sich und der Appetit wurde etwas besser. Der Sondenkur liess ich in achttägigen Zwischenräumen eine örtliche adstringirende Behandlung der Pars prostat. urethr. folgen, und nun war ich selbst imstande, eine objektive Besserung zu konstatiren. Der Appetit hob sich auffallend, die subjektiven Klagen hörten allmählich auf und merkwürdigerweise verlor sich auch der Ikterus. Die Geschlechtsfunktionen wurden kräftiger und in Zeit von circa vier bis fünf Monaten örtlicher Behandlung war Patient völlig hergestellt. Mit der Behandlung und Heilung der sexuellen Erkrankung schwand also hier auch der Ikterus und die Cholurie, die lange Zeit vorher der sorgfältigsten diätetischen und medikamentösen Behandlung getrotzt hatten.

Drei Jahre blieb Herr S. vollkommen gesund; er hatte sein früheres

blühendes Aussehen wieder erlangt, als ich eines Tages wieder zu ihm gerufen wurde. Ich treffe denselben im Bette; er ist müde, matt, hat keinen Appetit. Stuhlverstopfung; beginnender Ikterus; heftiger Kopfschmerz; häufiger Harndrang; leichte Cholurie. Das ganze Bild erinnert mich wieder an die frühere Erkrankung und auch der intelligente Patient erklärt mir sofort, dass er seine Krankheit wieder selbst verschuldet habe. Im letzten Jahre, wie er sich wieder so kräftig gefühlt, habe er von neuem ein Verhältnis angeknüpft und aus demselben Grunde wie früher fortwährend den Coitus incompletus ausgeführt. Das Unwohlsein habe er wieder kommen fühlen, trotzdem aber seine Leidenschaft nicht bemeistern können, besonders da seine Potenz noch gut geblieben sei.

Wir abstrahirten diesmal von einer allgemeinen Therapie und leiteten sofort örtliche Behandlung ein, welche jetzt verhältnismässig schnell zum Ziele führte.

Anderthalb Jahre nachher heiratet Herr S.; er führt den Koitus normal aus und macht keine sexuellen Excesse. Gegenwärtig besitzt er fünf Kinder und von dem beschriebenen Leiden hat sich bis auf den heutigen Tag — also zehn Jahre — nichts mehr gezeigt.

VI. Die Phosphaturie

ist eine der interessantesten Neurosen der Niere. Wir verstehen darunter die zeitweise Absonderung eines schwach sauren, oder neutralen, oder alkalischen, oder endlich aber amphoteren Urins, der meist schon weisslich trübe aus der Blase entleert wird und beim Stehen sofort ein starkes Sediment bildet, das grösstentheils aus Erdphosphaten besteht.

Wir müssen uns diese eigenthümliche Erscheinung erklären durch eine reflectorische Einwirkung der Nierennerven auf die spec. Energie der Drüsenzelle.

Ich verweise den Leser über dieses Capitel auf meinen Aufsatz über Phosphaturie Volkmann's Sammlung Klin. Vortr. No. 336 (Innere Medicin No. 112).

VII. Nervöse Oxalurie.

Eines der selteneren Vorkommnisse im Harne bei Neurosen ist nach meiner Erfahrung die Oxalurie. Es gehört die Oxalsäure zu den konstantesten Ausfuhrstoffen im menschlichen Urin und es ist wahrscheinlich, dass sie unter die normalen Endprodukte des Stoffwechsels gehört. Ein vermehrtes Auftreten im Urin werden wir dann finden, wenn die Oxalsäure in vermehrtem Masse procduirt wird, oder wenn die letzte Oxydationsreihe der Harnsäure nicht vollständig vor sich geht, nämlich die Umwandlung der Oxalsäure in Kohlensäure und Wasser.

In den meisten Fällen wird nun die Oxalsäureausscheidung nur durch

das Mikroskop im Sedimente bestimmt. Da nun aber der oxalsaure Kalk im sauren phosphorsauren Natron löslich ist, so kommt es wesentlich auf den Säuregrad des Urins an, ob wir einen Niederschlag von oxalsaurem Kalk haben oder nicht. Wir können daher bei sehr saurem Urin äusserst wenig Kristalle von oxalsaurem Kalk im Sedimente haben und der Urin kann doch sehr reich daran sein.

Die Form des oxalsauren Kalkes ist nicht immer dieselbe. Am häufigsten erscheint der Quadratoktaëder, durch dessen verschiedene Lagerung briefkouvertähnliche, rhombische, doppeltgekreuzte und rektanguläre Formen erscheinen. Durch Abstumpfung der Mittelkanten erscheint die für das Oxalat seltene Form des viereckigen Prismas. Seltener als die Oktaëderform und ihre Abarten ist die Sphaeroide. Hierbei bildet das Salz Scheiben mit Gruben auf beiden Flächen und zeigt nach der Lagerung die verschiedensten Bilder: Sanduhrformen, Scheiben etc.

In Essigsäure löst sich der oxalsaure Kalk nicht auf, wohl aber in Salzsäure. An dieser chemischen Eigenschaft kann man ihn von ähnlichen Formen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia unterscheiden.

Was wir über den Zusammenhang von Oxalsäureausscheidung bei Krankheiten wissen, ist nur, dass ein solcher existirt bei Diabetes mellitus. Cantani beobachtete ein förmliches Alterniren von Zucker- und Oxalsäureausscheidung.

Seit verschiedenen Jahren wurde auch das Vorkommen einer nervösen Oxalurie konstatirt. Ueber die Häufigkeit des Auftretens dieser Affektion sind verschiedene Autoren verschiedener Meinung, und so behauptet z. B. Ultzmann, dass er den oxalsauren Kalk bei Neurosen viel häufiger und in viel grösserer Menge gesehen habe, als bei Nierenkalkulose. — Auch Oberländer hat einmal das massenhafte Auftreten von oxalsaurem Kalk bei einer Neurose konstatirt. Hierher würde auch zu rechnen sein das vorzugsweise häufige Vorkommen des oxalsauren Kalkes bei Spermatorrhoe, auf welches von verschiedenen Seiten schon hingewiesen wurde. Leider konnte ich bis jetzt dieses Faktum, trotz meiner unendlich zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen spermahaltigen Urins nicht bestätigen.

Ich habe bis jetzt nur wenige Fälle von typischer, unzweifelhaft nervöser Oxalurie beobachtet und, zufällig oder nicht, waren dieselben immer verbunden mit alternirender Phosphaturie. Zwei Krankengeschichten dieser Art sind in extenso angeführt in meinem Aufsatz über Phosphaturie (Volkmann'sche Vorträge Nr. 336). In diesen beiden Fällen war die Oxalurie dann immer mit einem Spasmus vesicae verbunden, oder wie die betreffenden Patienten es nannten, mit »kalter Pisse«. Beide Herren waren Aerzte und der eine davon ist selbst ein bekannter Urologe.

Kollege K. beschreibt seine Oxalurie folgendermassen: Zeitweise treten unabhängig von der Phosphaturie Blasenspasmen auf, zuweilen 1—2

Mal in einem Monat und dann wieder während eines ganzen halben Jahres nie. Es beginnen dieselben mit Druck in der Blasengegend und heftigem Urindrang. Patient muss alle Minuten unter schrecklichem Brennen einige Tropfen wasserhellen Urins entleeren. Nachdem dieser Zustand eine halbe bis ganze Stunde gedauert hat, verschwindet er plötzlich. Der hierbei entleerte Urin enthält eine Unmasse von prachtvollen Oxalsäurekristallen. Es datirt sich hier dieses Leiden samt der Phosphaturie von Abusus sexualis und von einem chronischen Tripper her und ist verbunden mit hochgradiger Neurasthenie und reizbarer Blase.

Bei dem andern Kollegen ist mir das ursächliche Moment unbekannt. Die Gelegenheitsursache der Oxalurie, die mit heftigen Schmerzen verbunden ist, bildet der gelegentliche Genuss eines sauren oder nicht gut gegohrenen Bieres.

Der dritte Fall betrifft den dreissigjährigen Landwirt T., einen kräftig und gesund aussehenden, wohlhabenden Mann. Seit dem zwölften Jahre, also ganze achtzehn Jahre war derselbe der Masturbation ergeben, ohne irgend welche Beschwerde zu empfinden bis vor circa einem Vierteljahre, wo sich dann ziemlich rasch folgende Veränderung seines Gesundheitszustandes einstellt: auffallende Mattigkeit, psychische Depression, Kopfschmerz, dumpfer Druck im Kreuz, besonders aber im Steissbein, der fast den ganzen Tag anhält. Das Uriniren, das früher immer normal war, wird frequenter und geht allmählich in einen heftigen Harndrang über. Während einiger Wochen muss Patient fast alle Augenblicke Wasser lassen und versucht er dem lästigen Drange Widerstand zu leisten, so geht das Wasser unwillkürlich ab. Die Erektionen schwinden. Appetit und Stuhl normal. Während des häufigen Urinirens beobachtet Herr T. oft seinen abgehenden Urin und sieht, dass derselbe zuweilen vollständig trübe ist. Er hält dies für Samenfluss und wendet sich an verschiedene Aerzte und Kurpfuscher, die ihn teils auf dieses genannte Leiden, teils auf Blasenkatarrh behandeln.

Wie Patient sich mir vorstellt, hat die starke Reizbarkeit der Blase wieder bedeutend abgenommen, obwohl die Frequenz des Urinirens noch bedeutend erhöht ist. Bei der Untersuchung des trübe abgehenden Urins konstatirte ich eine starke Phosphaturie, die oft mehrere Male täglich auftrat. Daneben existirte eine Spermatorrhoe; jedoch nicht in bedeutendem Grade. Sehr oft und zwar gewöhnlich einige Stunden nach einem starken Phosphatabgang enthält der helle Urin eine Unmasse von Oxalsäurekristallen, so dass wir hier in Zeit einiger Stunden Phosphaturie und Oxalurie alternirend beobachten können. — Auf eine örtliche Behandlung der Spermatorrhoe verschwinden beide Sekretionsanomalien allmählich ohne jede innere Medikation.

VIII. Indican und Indigo im Urin bei Neurosen.

Das Vorkommen dieser beiden Stoffe im Urin bei Neurosen ist nach Ultzmann kein seltenes. Nicht gar selten, sagt derselbe, findet man bei Neurosen eine Vermehrung des Indicans. Bei Individuen, welche der Onanie ergeben sind, findet man zuweilen grosse Mengen von Indican im Harne und selbst die Pollutionen derselben zeigen im eingetrockneten Zustande auf der Wäsche Flecken, welche von starkem Indigogehalte blau oder violett gerändert erscheinen. — Nach Excessen in venere, ebenso wie nach geschlechtlicher Erregung überhaupt, findet man zuweilen grössere Mengen von Indican im Urin. Auch bei nervösen und hysterischen Frauen ist dieses Vorkommnis keine seltene Erscheinung.

Oppolzer macht darauf aufmerksam, dass bei Erkrankung des Centralnervensystems, besonders jedoch bei der Meningitis cerebrospinalis zuweilen sehr grosse Mengen von Indican im Urin gefunden werden.

Das Indican findet sich im Harne gewöhnlich in Lösung; nicht selten findet man jedoch auch Indigo in blauen und blauschwarzen Schüppchen und Schollen im Harnsedimente. Zuweilen — allerdings sehr selten — soll Indigo in so grosser Menge ausgeschieden vorhanden sein, dass das Harnsediment blau erscheint. Sind gleichzeitig harnsaure Salze und besonders harnsaures Ammoniak im Harnsedimente vorhanden, dann reissen dieselben das Indigo mit und erscheinen bald blau, bald violett gefärbt in ihren sonst charakteristischen Formen.

Schon seit lange hatte man im normalen und pathologischen Urin das Auftreten eines blauen Farbstoffes beobachtet, dessen Natur aber dunkel blieb, bis Schunk im Jahre 1858 den Indigo näher analysirte und das Indican als einen normalen Bestandteil des Urins nachwies. Durchschnittlich beträgt seine Menge 6,6 mg in 1000 g Urin.

Indican vermehrt sich durchschnittlich bei allen Krankheitsprozessen, die mit einer Unwegsamkeit des Dünndarmes einhergehen. Spontan erfolgt seine Umsetzung in Indigo zuweilen beim Stehen an der Luft.

IX. Zufällige pathognomonische Beimengungen,

welche der Urin bei Neurosen auf seinem Wege nach aussen aufnimmt.

Ausser den Veränderungen, welche der Urin schon bei seiner Absonderung in den Nieren erleidet, enthält derselbe bei Neurosen zuweilen organische Beimengungen, die er auf seinem Wege nach aussen aufnimmt, und welche für die Diagnose und Differenzialdiagnose von Neurosen oft geradezu pathognomonisch sind; denn durch sie werden pathologisch-anatomische Veränderungen der Uro-Genitalorgane nachgewiesen, welche das Auftreten von allgemeinen Neurosen und neurasthenischen Zuständen begünstigen und geradezu bedingen.

Bei dem weiblichen Geschlechte sind es hauptsächlich die Beimischungen aus der Vagina, welche hier in Betracht kommen. Untersuchen wir z. B. den Urin eines hochgradig hysterischen anämischen Mädchens, so werden wir in vielen Fällen eine chemische Abnormität desselben nicht nachweisen können; lassen wir aber den meist nicht ganz hellen Harn einige Zeit stehen, so konstatiren wir in dem wolkigen Sedimente, das sich bildet, das Vorhandensein einer abnorm grossen Masse von Schleim, Pflasterepithel und Leukozyten. Da wir einen Blasenkatarrh aus den subjektiven Symptomen mit Sicherheit ausschliessen können, so verlegen wir die Herkunft dieser morphologischen Bestandteile in die Vagina und den Uterus. Gestatten nun die Verhältnisse eine örtliche Untersuchung der Genitalorgane nicht, so werden wir doch aus der Harnuntersuchung mit Bestimmtheit einen entzündlichen Reizzustand derselben diagnosticiren. Dieser Reizzustand ist nun in vielen Fällen die Ursache des ganzen hysterisch-nervösen Leidens, besonders wenn er, was ja so oft der Fall ist, durch langjährige Masturbation bedingt ist. Wir sind also in einem solchen Falle durch die Urinuntersuchung — und beinahe nur durch dieselbe — im Stande, die Ursache der Neurose und die pathologisch-anatomische Grundlage derselben zu erkennen und zu diagnosticiren.

Beim männlichen Geschlechte ist die Mannigfaltigkeit der Beimischungen eine viel grössere, entsprechend dem durch die Harnröhre komplicirteren Bau der männlichen Uro-Genitalorgane. Die Symptome der sogenannten sexuellen Neurasthenie, welche auf Anomalien der Genitalorgane beruht, sind ungeheuer verschieden und für denjenigen, der nicht öfters mit dieser Erkrankungsform in Berührung kommt, zuweilen geradezu verblüffend. Es liegt jedoch nicht im Rahmen dieser Arbeit, näher darauf einzugehen, sondern wir wollen nur die Urinbefunde beschreiben, welche wir bei der genannten Neurose finden und durch welche wir zuerst auf die Existenz derselben aufmerksam gemacht werden, oder aber, durch welche bei schwankender Diagnose letztere befestigt wird.

Am schwierigsten und deshalb auch am seltensten wird im Urin konstatirt das Vorhandensein

des Sekretes der accessorischen Genitaldrüsen.

Bei Erektionen und sonstiger sexueller Erregung geht nämlich häufig ein glashelles, klebriges, fadenziehendes Sekret von alkalischer Reaktion ab, dessen Herkunft aus den Cowper'schen Drüsen in neuerer Zeit festgestellt ist. Zuweilen aber, in Fällen von chronischer Ueberreizung des Genitalsystems, geht dasselbe oft ohne Wissen des Patienten einfach mit dem Urin ab und sammelt sich dann manchmal in ziemlicher Quantität am Boden des Uringefässes als glashelle, zähe Masse, welche als Sediment von blossem Auge wegen ihrer Durchsichtigkeit nicht zu erkennen

ist und die wir zufällig einmal bei der Fahndung nach anderen Dingen mit der Pipette in langen Fäden aufheben. Unter dem Mikroskop sehen wir in dieser Masse ausser einigen Schleimkörperchen und Epithelien keine andern Formbestandteile, als zuweilen eine Unmasse von ausgezeichnet schönen Sargdeckelkristallen und spitzigen Kristallen von neutralem, phosphorsaurem Kalk. Es spricht dieser Befund natürlich für alkalische Reaktion des Schleims, was durch Prüfung desselben mit Lakmuspapier bestätigt wird. Der Urin selbst aber ist entschieden sauer und wir haben so ein stark alkalisches Schleimsediment in entschieden saurem Urin. Diesen eigentümlichen Befund habe ich besonders häufig beobachtet bei Neurasthenie, beruhend auf chronischer Ueberreizung des sexuellen Systems, wie solche vorkommt durch zu häufigen Koitus bei jungen Ehemännern oder aber bei Onanisten.

Schon verschiedene Male war ich im Falle, aus diesem mikroskopischen Befund sexuelle Neurasthenie auf das bestimmteste zu diagnosticiren bei jungen Leuten, welche die Grundursache derselben — Abusus sexualis — zuerst leugneten.

Nicht selten wird diese Affektion verwechselt sowohl von Patienten als Aerzten mit einer andern Erkrankung des Genitalsystems, welche wir ebenfalls meist nur durch genaue mikroskopische Untersuchung des Urins konstatiren können, nämlich mit der

Spermatorrhoe.

Dieselbe lässt sich im ersten Morgenurin viel häufiger nachweisen als im Tagesurin. Die Formelemente der Spermaflüssigkeit, welche wir darin finden, sind hauptsächlich die Samenfäden und die Lymphkörperchen; die sogenannten Spermakristalle lösen sich im Urin und wir können sie deshalb nie nachweisen, wenn der Samen mit dem Harn einige Zeit in Kontakt gewesen war.

Nicht selten finden wir die Spermatorrhoe auch in den letzten Tropfen Urin, welche nach Beendigung des Stuhlganges abgehen (Fürbringer's Miktionsspermatorrhoe). Diese Tropfen sind dann trübe und milchig und haben eine klebrige Konsistenz. Bei der mikroskopischen Untersuchung repräsentiren sie dann die reine Pollution.

Zuweilen geht das Sperma aber auch ab im Beginne des Urinirens. Ich beobachtete solche Fälle, wo der in meiner Gegenwart gelassene Urin während der Entleerung durch den Spermagehalt so getrübt war, wie bei einer starken Phosphaturie oder bei einem heftigen Blasenkatarrh.

In der Regel bildet das Sperma im frischgelassenen Urin aber nur eine ganz leichte Trübung; derselbe ist während der Entleerung nicht »glanzhell«. Nach einiger Zeit jedoch wird er dies, während sich am Boden des Gefässes ein leichtes, wolkiges Sediment bildet, welches wir mit der Pipette dann unter das Mikroskop bringen.

Im spermahaltigen Urin stossen wir zuweilen auch noch auf ein anderes Formelement, nämlich auf

die sogenannten Hodencylinder.

Es sind dies hyaline Cylinder, welche man durch die mikroskopische Untersuchung allein nicht von den hyalinen Nierencylindern unterscheiden kann. Nur die Abwesenheit jeder chemischen Anomalie des Urins, sowie die Anwesenheit einer Spermatorrhoe wird die Diagnose sicher stellen.

Im ganzen ist dieser Befund ein ziemlich seltener und bei der grossen Anzahl meiner mikroskopischen Urinuntersuchungen habe ich denselben kaum ein halbes Dutzend Mal konstatirt.

Lebhaft erinnere ich mich noch an den Fall, wo ich diese Cylinder zum ersten Mal entdeckte, von deren Vorkommen ich damals überhaupt noch nichts wusste. Es betraf der Fall einen ledigen jungen Kaufmann, welcher mich wegen chronischer Diarrhoe, starker Abmagerung und einer Anzahl neurasthenischer Symptome konsultirte. Bei der chemischen Untersuchung des Urins fand ich nichts Abnormes, während die mikroskopische eine mässige Spermatorrhoe mit hyalinen Cylindern ergab, welche etwas breiter waren als die Nierencylinder. Ich glaubte immer eine Nierenkrankheit entdecken zu müssen und machte deshalb die sorgfältigsten Untersuchungen in dieser Richtung, natürlich ohne Resultat.

In einem andern Fall bei einem 38jährigen Schneidermeister mit Spinalirritation und völliger Impotenz fanden sich diese Cylinder ziemlich zahlreich; sie waren in nichts von gewöhnlichen Nierencylindern zu unterscheiden.

Den häufigsten Befund aber im Urin bei Neurosen repräsentiren wohl

die Urethralfäden.

Es sind dieselben das Produkt einer chronischen Urethritis, sei letztere nun entstanden durch Infektion oder Masturbation oder auf anderem Wege.

Denn, wie wir wissen, ist es hauptsächlich die chronische Urethritis posterior, welche die pathologisch-anatomische Ursache bildet einer grossen Anzahl von Fällen von Sexualneurasthenie.

Betrachtet man den ersten Morgenurin eines solchen Patienten in einer Glasflasche bei durchfallendem Lichte, so sehen wir kleine, weisse Fäden herumschwimmen, die sich unter dem Mikroskop als kleine Schleimfäden dokumentiren, in denen zahlreiche Eiterkörperchen eingebettet sind, zuweilen gemischt mit Epithel und in einigen Fällen mit mehr oder minder zahlreichen Spermafäden.

Prävalirt der Schleimgehalt bei den Urethralfäden, so sind dieselben elastisch und durchsichtig; sind hingegen die zelligen Elemente massenhafter vorhanden, so erscheinen die Fäden trübe und brüchig.

344.

(Innere Medizin No. 114.)

Die sogenannte nasale Form des Bronchialasthma[1]).

Von

Dr. Emil Bloch

in Freiburg (Baden).

Meine Herren!

Kaum dürfte auf dem ganzen Gebiete der menschlichen Pathologie noch ein zweites Kapitel zu finden sein, welches in der letzten Zeit so häufig auf die Tagesordnung medicinischer Diskussion gesetzt worden wäre, als dasjenige vom Bronchialasthma. In grösseren Werken und in Journalartikeln, in Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften sowohl, als in einer ganzen Reihe selbständiger Broschüren wird immer wieder das Problem dieser Krankheit bearbeitet, ohne dass indessen bis auf den heutigen Tag eine Vereinigung der aus einander strebenden Ansichten erzielt worden wäre.

Und niemand wundert sich über diese ungewöhnliche Theilnahme. Ist doch der Symptomenkomplex dieses merkwürdigen Leidens ein so eigenartiger, tritt er doch mit solch dramatischer Lebendigkeit in die Scene, dass jeder neue Fall dieses räthselvollen Zustandes stets von neuem auch die Wissbegierde und den ganzen Scharfsinn des Beobachters herausfordert.

Das nimmermüde Interesse, welches dem Bronchialasthma in alter und neuer Zeit entgegenbracht wird, spiegelt sich schon in der grossen Zahl von Theorien wieder, welche im Laufe der Jahre aufgebaut wurden, um sein Wesen und seine Symptome zu deuten. Wenn wir bloss diejenigen hier ins Auge fassen, welche in unseren Tagen neu hinzu-

1) Vortrag im Verein Freiburger Ärzte, gehalten den 3. Mai 1889.

gefügt wurden, oder doch mit neuen Gründen gestützt worden sind, so können wir sie leicht in zwei Gruppen trennen, in deren einer

die spasmodischen Erscheinungen in den Vordergrund gestellt werden, während in der anderen die

vasomotorischen als massgebend gelten.

Indessen macht stets die eine Gruppe Anleihen bei der anderen, weil keine für sich allein zur Erklärung der Krankheitserscheinungen völlig ausreicht.

Die meisten Anhänger zählt wohl die erstgenannte Gruppe; aber auch in ihrem Lager herrscht, wie Sie wissen, selbst wieder Zwiespalt. Ein Theil sieht in einem Krampfe von Ausathmungsmuskeln, einer tonischen Kontraktion der aus glatten Fasern gebildeten Bronchiolenmuskeln das Wesen des asthmatischen Anfalles, und ich brauche Sie nicht daran zu erinnern, dass in unserer Zeit diese Lehre hauptsächlich an den Namen Biermers[1]) anknüpft. Der andere Theil läugnet, dass der Krampf der Bronchialmuskeln die wichtigste dem Anfall zugrunde liegende Erscheinung sei und erklärt dafür, den Auseinandersetzungen Wintrich's[2]) folgend, den Zwerchfellkrampf, also einen solchen von inspiratorischem Charakter. Es ist Ihnen ferner erinnerlich, dass Riegel, früher ein Anhänger der Bronchospasmus-Theorie, der darauf ausging, experimentelle Beweise für diese Theorie zu sammeln, sich auf Grund seiner Versuche[3]) in einen Anhänger der Lehre vom Zwerchfellkrampf verwandelt hat.

Aus den vasomotorischen Erscheinungen, Hyperämie und Schwellung der Bronchialschleimhaut, erklärte Weber[4]) in Leipzig das Wesen des bronchialasthmatischen Anfalles, und ihm sekundirte auf Grund tracheoskopischer Untersuchung während eines solchen Störk[4]) in Wien. Die erweiterten Blutgefässe der Schleimhaut sollen hiernach eine Stenose der Alveoleneingänge und der kleinen Bronchiolen erzeugen. Auch die physiologisch gleichwerthige Nasenschleimhaut befindet sich, nach Weber's Beobachtungen, bei vielen Asthmatikern in einem ähnlichen hyperämischen oder katarrhalischen Zustande, und eben aus der Analogie mit dieser schloss Weber auf ein paralleles Verhalten der tieferen Athemwege.

Nachdem bis zu diesem Jahre die letztere Gruppe (abgesehen von früheren Vorläufern) eigentlich nur aus der Weber'schen Theorie allein bestanden hatte, ist jetzt auch ihr ein Konkurrent erwachsen in einer

---

1) A. Biermer, Über Bronchialasthma. Volkm. Sammlung. klin. Vorträge Nr. 12. Leipzig 1870.

2) Krankheiten der Respirationsorgane, Virchow's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. V. Abth. 1. Erlangen 1854. S. 198 ff.

3) Riegel, F. und Edinger, L., Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Asthma. Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 5. 1882. S. 413 ff.

4) Cf. Riegel, Asthma. in v. Ziemssen's Handbuch IV. 2.

zweiten vasomotorischen Hypothese, welche, im Gegensatz zu jener, einen Gefässkrampf der Deutung des Asthmaanfalles unterlegt, und zwar eine krampfhafte Verengerung der A. pulmonalis.

Schmidtborn[1]), der Vater dieses jüngsten Sprösslinges unter den Asthmatheorien, geht zwar auch von der notorisch vorhandenen Dyspnoe, dem unleugbaren Lufthunger aus, aber er verlegt den Sitz desselben nicht in die Lungen, sondern in das Körpergewebe. Die Lungen, sagt er, erhalten Luft genug; das erkennt man, trotz der gewaltigen Athembewegungen, welche während des Anfalles ausgeführt werden, an den weithin vernehmbaren Rasselgeräuschen. Aber das Gebiet des grossen Kreislaufes wird mangelhaft versorgt, die Gewebe werden blutleer — daher die blasse Farbe der Haut, sind mit Kohlensäure überladen, daher die Cyanose während des Anfalles. Und dieser Mangel rührt von dem Krampfe der Pulmonalis her: es gelangt zu wenig Blut in die Lungen, also auch zu wenig in den Körperkreislauf.

Wenn man Schmidtborn's Ausführungen genauer verfolgt, so muss man bekennen, dass sie manches für sich haben. Zu der Voraussetzung aber, dass die Lungen hinlänglich mit Luft versehen werden, kann ich ihm nicht beipflichten. Denn es ist doch offenbar etwas anderes, ob Athembewegungen am Brustkorbe, wenn auch noch so extensive, ausgeführt werden, oder ob die Luft auch wirklich bis in die Alveolen hinein gelangt.

Gerade das letztere aber findet nach allen übrigen Asthmatheorien nicht statt. Die Luft gelangt in die Bronchien, aber nicht, oder nur zu einem kleinen Theile, in die Alveolen. Und wenn sie nicht bis dahin vordringen kann, und wenn wegen des von Schmidtborn supponirten Krampfes der Pulmonalis, zu wenig Blut in den Capillaren der letzteren die Alveolenwandungen umspült, woher soll die Lunge, richtiger: das Blut in den Lungen, die erforderliche Menge Sauerstoff aufnehmen?

Kehren wir zu den weiteren Theorien über das Bronchialasthma zurück, welche die neuere Zeit uns noch geschenkt hat, so treffen wir zunächst die Namen von Leyden und von Curschmann. Der Erstere[2]) hat seit dem Jahre 1872 die bekannten Charcot'schen spitz oktaëdrischen Krystalle im Sputum von Asthmatikern mit grosser Regelmässigkeit gefunden und ihnen eine ätiologische Rolle bei der Entwickelung des Anfalles zugewiesen. Dieser[3]) hat zehn Jahre später ausserdem die nach ihm benannten Spiralen bei vielen Asthmaanfällen im Auswurfe entdeckt,

1) Schmidtborn, H. Über Asthma nervosum. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 328. 1889.

2) Leyden, E. Zur Kenntnis des Bronchialasthma. Virchow's Archiv, Bd. 54. 1872. S. 321 ff.

3) Curschmann, Bronchiolitis exsudativa und ihr Verhältnis zum Asthma nervosum. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 32. 1883. S. 1 ff.

und zwar im Gefolge eines eigenthümlichen Katarrhes, welchen er Bronchiolitis exsudativa nannte. Curschmann misst diesen Spiralen eine wesentliche Bedeutung für die Erzeugung und für die Fortdauer des Anfalles bei, hält dagegen die Leyden'schen Krystalle für nebensächliche Produkte des Anfalles selbst. Leyden bleibt in einer neueren Arbeit[1]) bei seiner Werthschätzung der Krystalle stehen und erklärt die Curschmann'schen Spiralen als untergeordnete Befunde. Schech[2]), um dies in Parenthese hier anzufügen, sieht in beiden Erzeugnissen für den asthmatischen Anfall belanglose Erscheinungen desselben.

Sie erkennen indessen, meine Herren, dass es sich bei diesen Dingen nicht um neue Ansichten über das Wesen des asthmatischen Anfalles handelt, sondern nur über die Art der Auslösung desselben. Leyden und Curschmann vertheidigen selbst die Lehre vom Bronchialmuskelkrampf und wollen nur den von ihnen entdeckten Gebilden einen Antheil an der Erzeugung der Krämpfe zuweisen. Und in einem ähnlichen Verhältnisse zu den Eingangs skizzirten Gruppen der Asthma-Theorien steht die weitere, viel umstrittene Lehre vom sogenannten nasalen Bronchialasthma.

Gestatten Sie mir, meine Herren, Ihnen kurz einige geschichtliche Daten in's Gedächtnis zurückzurufen.

Im Jahre 1871 theilte Voltolini[3]) Krankengeschichten mit, in welchen Patienten mit Nasenpolypen an Asthma litten, das nach Beseitigung jener schwand. Einige Jahre nachher machte Hänisch[4]) ähnliche Beobachtungen, ebenso Hartmann[5]) und Schäffer[6]). Aber erst ein Jahrzehnt nach Voltolini's Mittheilung wurde die Lehre vom nasalen Asthma durch B. Fränkel[7]) in seiner bekannten umsichtigen Weise eigentlich ausgebaut.

Voltolini dachte sich den Zusammenhang so, dass die Polypen entweder auf dem Wege des Reflexes das Asthma auslösten, oder durch Veränderung des Athmungschemismus, indem die Athemzüge unregelmässig und ungenügend würden. Letztere Annahme weist Fränkel zurück und sieht auch von den mechanischen Folgen der Nasenstenose für die

1) Leyden, E. Über Bronchialasthma. Vortrag. Sep.-Abdr. aus der Deutschen militärärztlichen Zeitschrift 1886. Heft 11.

2) Schech, Ph. Über Asthma. Vortrag. Münchener med. Wochenschrift 1877. Nr. 40. 41. S. 772 ff.

3) Voltolini, R. Die Anwendung der Galvanokaustik. 2. Aufl. 1871. S. 246 ff.

4) Hänisch, F. Zur Ätiologie u. Therapie des Asthma bronchiale. Berliner klin. Wochenschr. 1874. Nr. 40.

5) Hartmann, A. Über die Operation der Nasenpolypen. Deutsche med. Wochenschrift 1879. Nr. 28—30.

6) Schäffer, M. Asthma und seine Behandlung. Ebenda. Nr. 32 u. 33.

7) Fränkel, B. Über den Zusammenhang zwischen Asthma nervosum und Krankheiten der Nase. Vortrag. Berliner klin. Wochenschrift 1881. Nr. 16 u. 17.

Respiration ab, bleibt vielmehr bei dem pathologischen »Reflexkrampf« stehen, welchen abnorme Reize sensibler Nerven bedingen. Beim nasalen Asthma sind dies die Nasenäste des Quintus, selten wohl der Olfactorius. Aber nicht die Polypen als solche bedingen diesen Krampf, sondern er wird von den empfindlichen Nerven der benachbarten Schleimhaut ausgelöst, welche von den Neubildungen wie durch einen Fremdkörper gereizt werden.

Seither ist zur Lehre vom nasalen Asthma nicht viel Neues hinzugethan worden. Es ist wohl in Ihrer aller Erinnerung, dass Hack[1]) in Uebereinstimmung mit Fränkel's Anschauung hervorgehoben hat, dass die Frequenz und Intensität der Asthmaanfälle nicht etwa der Zahl und Grösse der Polypen und anderer Nasenkrankheiten parallel gehe, sondern dass im Gegentheil gerade bei der Anwesenheit von wenigen oder kleinen, das Lumen der Nase nicht verschliessenden Neubildungen dieser Art, dass bei geringfügigen pathologischen Veränderungen in derselben das Asthma häufiger auftrete, als wenn sie vollständig verlegt bleibe. Eine Hack eigenthümlich angehörende Behauptung sagte ferner, dass zur Auslösung des Anfalles die schwellbaren Partien der Schleimhaut von wesentlichster Bedeutung seien. Er beobachtete, wie nach der Ausschaltung der sogenannten Schwellkörper, insbesondere derjenigen der unteren Muscheln, die Anfälle ausblieben, selbst wenn die Polypen noch vorhanden waren; auch der umgekehrte Fall ereignete sich, dass nämlich die Entfernung der reizenden Polypen das Asthma beseitigte, auch wenn die Schleimhaut unversehrt gelassen wurde.

Hack's Anschauungen — das haben wir ja Alle mit erlebt — fanden zum Theil Zustimmung, zum Theil Widerspruch. Letzterer wuchs mit der gehäuften Erfahrung und mit der Verbreitung seiner Ansichten in immer weiteren ärztlichen Kreisen. Einen Faktor kann ich Ihnen sogleich hier angeben, der für manche Fälle diesen Widerspruch erklärt. Man gewöhnte sich, geblendet durch die berichteten Resultate der neuen Therapie, bei vorhandenem Asthma zunächst in die Nase zu blicken; wurde eine Schwellung der Schleimhaut oder ähnliches gefunden, so schien es sich um einen Hack'schen Reflex — wie Rossbach diese Symptome von Nasenleiden genannt hat — zu handeln, und die Schwellungen wurden zerstört. Blieb der erwartete Erfolg aus, so wurde die Theorie verurtheilt, wenn es gleich richtiger gewesen wäre, die Diagnose anzuklagen. Denn in manchen derartigen Fällen handelte es sich gar nicht um nasales, sondern etwa um kardiales Asthma. Ein chronisches Herzleiden, ein Klappenfehler, eine atheromatöse Erkrankung der Coronararterien, eine chronische Myocarditis bedingte nebst dem asthmatischen

1) Vergl. besonders Operative Radikalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber u. s. w. Wiesbaden 1884.

Anfalle auch noch Stauungen nach den reichen Venennetzen der Nasenschleimhaut hin — beide Erscheinungen waren koordinirte Folgen des Herzleidens.

Der erste Enthusiasmus ernüchterte sich allmählich, und nun stehen wir wieder auf dem Punkte, dass wir der Nase im Allgemeinen einen gewissen Einfluss auf die reflektorische Erzeugung des asthmatischen Anfalles zuerkennen, indem wir annehmen, dass die sensiblen Quintuszweige derselben eine centrifugale Erregung im Vagus nach den Bronchialmuskeln, beziehungsweise, je nach unserer Neigung, im Phrenicus nach dem Zwerchfell hin zuwege bringen.

Meine Herren! Erlauben Sie mir hier, am Ende dieser historischen Auseinandersetzungen, eine begangene Unhöflichkeit Ihnen abzubitten. Ich habe es ganz versäumt, Das, womit wir uns hier beschäftigen, auch geziemend vorzustellen.

Asthma gilt heute unbestritten für eine Neurose, welche in Anfällen auftritt, die mit Perioden von Euphorie abwechseln. Die Ruhepausen können Tage, Monate oder noch längere Fristen währen. Während des Anfalles sind die Hauptsymptome die Dyspnoe, bei welcher die Athmung nicht beschleunigt, sondern eher verlangsamt ist, besonders in ihrer exspiratorischen Phase, sowie die Lungenblähung, welche sich durch einen auffallenden Tiefstand des Zwerchfelles kennzeichnet. Die Anfälle treten meist, anfänglich wohl nur nachts auf, erst in hochgradigen Fällen kommen sie auch am Tage zum Ausbruch. Häufig endigt ein solcher mit Husten und Schleimauswurf, oder die sekretorischen Erscheinungen begleiten ihn während seiner ganzen Dauer. Dabei ist die Herzthätigkeit unregelmässig, der Puls oft beschleunigt, die Haut blass, cyanotisch, mit Schweiss bedeckt, das Sensorium zuweilen benommen, bis zu kurzdauernder Synkope.

In ähnlicher Weise finden Sie den Verlauf eines Anfalles durchweg geschildert, und von dieser Schilderung des fertigen, klassischen Anfalles wird insgesammt bei der Deutung der Symptome ausgegangen.

Ich bitte Sie, meine Herren, mit mir einen etwas weiteren Weg zu gehen und auch die bescheidenen Anfänge, die ersten Vorpostengefechte dieser gewaltigen Athemkämpfe ins Auge zu fassen. Dabei vergessen wir nicht, dass wir es nur mit der sogenannten nasalen Form des Bronchialasthma zu thun haben.

Sie kennen alle den Schnupfen der Säuglinge; die älteren Herren erinnern sich auch wohl der persönlichen Erfahrung, dass das Verständnis dieser Krankheit gerade von hier aus wesentlich gefördert wurde. Adolf Kussmaul und Adolf Honsell[1]) haben vor nahezu einem

---

1) Kussmaul. Über den Schnupfen der Säuglinge, und in diesem Aufsatze: Honsell, A. Beobachtungen über die Lage der Zunge bei Neugeborenen und über

Vierteljahrhundert in einer noch heute mustergiltigen Arbeit klargelegt, dass eine Coryza die Neugeborenen einmal desshalb so rasch in ihrer Ernährung zurückbringt, weil sie bei verschlossenem Nasenluftwege den Mund zum Saugen und zum Athmen benutzen müssen, weil dabei aber das Sauggeschäft nothleidet und die Kinder bald die Annahme der Brust oder der Flasche verweigern: sodann und hauptsächlich auch aus dem Grunde, weil sie das Athmen durch die Mundhöhle überhaupt noch nicht verstehen. Sie müssen die vorzeitige Erlernung diese Kunstfertigkeit mit einem Stück ihrer Gesundheit, wenn nicht gar mit ihrem Leben bezahlen. Honsell hat es viele Male beobachtet, dass die Säuglinge nur durch die Nase athmen; selbst wenn sie, was aber nur selten zu sehen war, den Mund im Schlafe geöffnet hielten, so athmeten sie gleichwohl ausschliesslich durch die Nase. Hier musste also in den tiefer gelegenen Theilen der Mundhöhle ein Abschluss gegen den Rachenraum hin stattfinden. Es versteht sich von selbst, dass derselbe nur durch das Anlegen der Zunge an den Gaumen, bezw. durch dichten Kontakt zwischen Velum und Zungengrund möglich ist. Tritt nun ein Schnupfen ein, wird der Nasenluftweg unpraktikabel, so entsteht nichtsdestoweniger im Schlafe wieder der gewohnte Abschluss. Wir brauchen uns ja nur zu vergegenwärtigen, dass dieses Abschliessen der Mundhöhle nicht erst unserer Zustimmung, der Mitwirkung unseres Willens bedarf, sondern dass es von selbst, automatisch stattfindet. Wenn wir uns mit offenem Munde schlafen legen in der Absicht, durch den Mund weiter zu athmen, so erwachen wir dennoch in reiner Nasenathmung: die Mundhöhle hat sich von selbst geschlossen. Dieser Schluss kommt, worauf ich hier nicht weiter eingehen will[1]), sofern die Muskulatur des Mundes in normalem Gleichgewichte sich befindet, durch den Luftdruck zustande, und die Mundhöhle bleibt ohne darauf gerichtete Muskelthätigkeit geschlossen. Die Nasenathmung als solche hebt die Mundathmung auf.

Wenn Erwachsene einen Nasenkatarrh erwerben, so tritt zuweilen Ähnliches ein. Die nächtlichen Athmungsstörungen während desselben rühren lediglich daher, dass sich die Nase, namentlich in der horizontalen Lage, vollends verstopft; der Mund klappt ebenfalls zu, und so sind beide Wege der Athmung verlegt. Wir erwachen unter dem Gefühle eines Lufthungers, machen einige tiefe Athembewegungen und legen uns wieder zum Schlafen nieder. Kaum sind wir eingeschlummert, so wiederholt sich das unangenehme Spiel, und so können wir mehrere Male in einer

---

die Betheiligung des Mundes als Luftweg bei d. Athmung. Henle u. v. Pfeuffer's Zeitschrift für rationelle Medicin. 3. Reihe. Bd. 23. 1865. S. 225 ff.

1) Näheres hierüber in meiner Arbeit: Untersuchungen zur Physiologie der Nasenathmung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 18. Wiesbaden 1888, sowie besonders in meiner demnächst erscheinenden Pathologie und Therapie der Mundathmung.

Nacht eine Athmungsstörung erleiden, welche lediglich darauf beruht, dass beide Luftwege sich ganz oder theilweise verschliessen und dadurch die Luftzufuhr ungenügend wird.

Derartige flüchtige Störungen sind aber nach meiner Überzeugung nichts anderes, als die primitivsten Anfänge des nasalen Bronchialasthma.

Betrachten wir desshalb diese Vorgänge etwas näher. Es ist klar, dass eine solche nächtliche Unterbrechung der Athmung das eine Mal während der Inspiration, das andere Mal während der Exspiration eintreten kann, sowie, dass der Ablauf beider Phasen in geringerem oder höherem Grade gehemmt ist.

Ein Stillstand in der Inspiration wird dadurch herbeigeführt, dass die Lippen, dem Zuge der Aspiration während der Einathmung nachgebend, sich klappenartig schliessen und an die Zahnreihen anlegen, sowie dass die Zunge sich in die Wölbung des Gaumens hineinschmiegt. Der atmosphärische Druck auf die submentale Fläche des Mundhöhlenbodens hält sie in dieser Lage fest, um so mehr als durch weitere inspiratorische Hebung des Thorax, hinter dem Abschlusse eine Luftverdünnung eintritt. Nach dem Breuer'schen Gesetze von der Selbststeuerung der Athmung führt jede Behinderung der Einathmung zu einer Vertiefung derselben, jede Hemmung der Ausathmung zu einer Verlängerung der letzteren. In unserem Falle wird also die Inspiration länger dauern, aber erfolglos sein, weil die Eingänge zu den Athemorganen verschlossen sind. Die Inspirationsmuskeln, in erster Reihe das Zwerchfell, ziehen sich energisch zusammen, erzielen aber, bei der vorhandenen Luftverdünnung in dem gesammten Athemwege, nichts weiter, als eine Hyperaemia ex vacuo desselben. Alsbald aber erwacht der Schläfer, richtet sich auf, macht tiefe Inspirationen — und der Anfall ist zu Ende, das kontrahirte Zwerchfell kehrt wieder in sein normales Verhalten zurück.

Anders, wenn die Unterbrechung der Athmung während der Exspiration eintritt. Sie kann nicht durch Schluss der Lippen oder Anliegen der Zunge am Gaumen zustande gebracht werden; denn eine solche Verlegung wird durch den Luftdruck des Ausathmungsstromes aus einander gesprengt. Hier kann der Abschluss nur durch das auf den Zungengrund herabfallende erschlaffte Velum erzielt werden. Nach vorn kann dasselbe nicht ausweichen, weil die Zunge das Lumen der Mundhöhle erfüllt, weil sie dicht oder doch nahe am Gaumen liegt. Durch den mit der Dauer der Ausathmung wachsenden Exspirationsdruck wird der weiche Gaumen fester und fester an den Zungengrund angedrückt, und da die Nase gleichfalls verschlossen ist, so ist ein Entweichen der Luft absolut unmöglich. Nach dem vorhin angeführten Gesetze wird jetzt die Ausathmung besonders kräftig versucht werden, auch die exspiratorischen Bronchialmuskeln werden sich energisch, krampfhaft kon-

trahiren. Das Zwerchfell wird jetzt tief stehen, durch die erweiterte, an ihrer Verkleinerung gehinderte Lunge herabgedrückt. Denn hier ist ja die einzige Stelle, wo die durch die eingeschlossene Luftmasse geblähte, und durch die zusammensinkenden Brustwände komprimirte Lunge von einer weichen, nachgiebigen Wandung begrenzt wird.

Zugleich erkennen wir, dass jetzt, bei dem erhöhten Druck in den gesammten Luftwegen, von einer Hyperämie derselben nicht wohl gesprochen werden kann; im Gegentheil, die Kapillaren des Lungenkreislaufes, sowie die Schleimhaut des Bronchialbaumes werden eher blutleer aussehen.

Häufig, wohl in der Regel, liegen die anatomischen Verhältnisse bei Störungen der oberen Athemwege so, dass sowohl In- als Exspiration gehemmt sind: Polypen der Nase oder des Nasenrachenraumes, geschwollene hintere Enden der unteren Muscheln, hyperplastische Tonsillen und andere Dinge verengen den Eingang und hemmen noch mehr den Austritt der Luft aus den Athemwegen. Es kann geradezu eine klappenartige Anordnung im Profile der Choanen zustandekommen, so dass, wenn der Mund geschlossen ist, die Luft noch mit Mühe eindringen kann, aber unter dem Ausathmungsstrom legt sich ein geschwollener Theil ventilartig in die Choane. Dann wird zwar noch eine kleine Weile Luft in die Athmungsorgane hereingepumpt, aber sie kann nicht entweichen: dieselben arbeiten wie eine Kompressionspumpe.

In einem solchen Falle müssen sowohl Ein- als Ausathmungsmuskeln krampfhafte Anstrengungen machen. Das Zwerchfell, nebstdem, dass es durch die ausgedehnte Lunge herabgeschoben ist, zieht sich noch aktiv zusammen, um die mühsame Einathmung zu ermöglichen. Die Bronchialmuskeln gerathen ebenfalls in einen Krampf, um die Ausathmung zu befördern, werden aber, bei der vorhandenen Lungenblähung, eher ein Hemmnis für dieselbe.

Nun dauern solche Anfälle ja immer nur kurze Zeit; sobald der Schläfer erwacht, seinen Oberkörper aufrichtet, wird der Nasenweg wenigstens einigermaassen frei, der Mund wird aktiv geöffnet, der weiche Gaumen in die Höhe gezogen, die Athmung kehrt wieder in ruhigere Bahnen zurück.

Aber lassen Sie derartige Anfälle nur öfters wiederkehren — und dies geschieht thatsächlich bei chronischen Nasen- und Rachenleiden, welche mechanisch die Athmung beeinträchtigen — so entwickelt sich schliesslich eine erhöhte Neigung der Bronchialmuskeln, wie des Zwerchfelles zu solchen extremen tonischen Kontraktionen, ihr Nervenapparat stellt sich für dieselben leichter ein, ein schwacher Reiz genügt schon, um eine starke, selbst tetanische Kontraktion auszulösen. Und insbesondere geschieht dies da, wo es sich um nervöse oder neurasthenische Individuen handelt, welche entweder von Hause aus schon diesen Zustand

von reizbarer Schwäche besassen, oder aber erst durch die häufige Wiederkehr solcher Anfälle in denselben gerathen. Wenn wir berücksichtigen, dass die Anfälle, so kurz jeder einzelne auch ist, doch durch ihre Wiederholung Schlaf, Ernährung und somit das Allgemeinbefinden beeinträchtigen, dass sie vielfach noch im Wachsthum begriffene Menschen treffen, dass die Ursachen dieser Störungen häufig gleichzeitig noch andere unangenehme Folgen haben, wie habituellen Kopfschmerz, Migräne, Aprosexie u. a., dass ferner diese Ursachen häufig vererbt sind, somit ähnliche Zustände bei den Ahnen schon bestanden haben mögen: wenn wir alles dies bedenken, so erscheint es nicht so unbegreiflich, dass durch jene leichten Anfälle schliesslich wirkliche Neurasthenie erzeugt wird. Dieser Zustand von reizbarer Schwäche braucht sich nicht einmal auf den ganzen Organismus zu erstrecken: schon eine Beschränkung auf die respiratorische Sphäre genügt, um die asthmatischen Anfälle allmählig heftiger und andauernder zu gestalten.

Ist erst einmal der volle neurasthenische Status entwickelt, so reichen schon unbedeutende, selbst psychische Reize hin, um Anfälle von wechselnder Intensität und Dauer auch am Tage auszulösen. In der Regel aber bleibt eine Neigung der Anfälle erhalten, durch jene Reize besonders leicht ausgelöst zu werden, welche sie ursprünglich erzeugt haben, also durch solche von den obersten Luftwegen aus. So erklärt sich die Erscheinung, dass ein beginnender Schnupfen, eine wachsende Hyperämie der Nasen- und Rachenschleimhaut u. dergl. heftige asthmatische Anfälle besonders gerne auslösen.

Dieser neurasthenische Zustand ist, nach dem mechanischen, das zweite unbedingt erforderliche Moment für die Entstehung des nasalen Bronchialasthma. Dies ist, in Übereinstimmung mit Rossbach[1]), dessen Ansicht auch Schech und andere theilen, ausdrücklich zu betonen. Fehlt er, so wird es bei den erstgeschilderten leichten mechanischen Anfällen der Athmungsstörung sein Bewenden haben; ist er vorhanden, oder entwickelt er sich allmählich, so wird aus jenen nach und nach das klassische Bild des Asthmaanfalles sich entfalten.

Versuchen wir es nun, meine Herren, an der Hand der hier aus einandergesetzten mechanisch-neurasthenischen Theorie die hauptsächlichsten Symptome des asthmatischen Anfalles zu deuten.

Die wichtigste Erscheinung ist stets die Lungenblähung. Wenn dieselbe im Schlafe entstanden ist, so erklärt sie sich vollkommen aus den beschriebenen Vorgängen. Wenn der Kranke erwacht, ist die Lunge schon vollgepumpt mit Luft, und In- und Expirationsmuskeln machen

1) Vorrede zu W. Runge, Die Nase in ihren Beziehungen zum übrigen Körper. Jena 1885. S. VII.

vergebliche Anstrengungen, die Athmung wieder ins normale Geleise zu führen. Das Zwerchfell bleibt herabgerückt, weil die Lunge übermässig ausgedehnt ist, und es macht fernerhin bei jeder Einathmung den vergeblichen oder fast erfolglosen Versuch, noch mehr Luft in die schon übermässig gefüllten Lungen hereinzusaugen. Bei der Exspiration ziehen sich die Bronchialmuskeln noch stärker zusammen, verschliessen die Lumina der kleinen und kleinsten Bronchiolen und lassen die Luft nicht entweichen. Erst mit der Lösung des Krampfes kann ein Theil derselben austreten, rückt das Zwerchfell mehr in die Höhe und gewinnt dadurch Raum zu einer mehr normalen, zwischen Kontraktion und Erschlaffung wechselnden Thätigkeit. Denn es ist undenkbar, dass das passiv durch die geblähte Lunge herabgeschobene Diaphragma wirklich erschlafft bliebe: vermöge seiner Elastizität zieht es sich schon soweit zusammen, als der tiefere Stand es gestattet, seine Exkursionen können also nur in einer kleinen Amplitude stattfinden.

Beginnt der Anfall im wachen Zustande, so erfolgt dies durch eine reflektorische Kontraktion der genannten Muskeln auf dem Boden der neurasthenisch gesteigerten Erregbarkeit. Der Anfall setzt dann wohl nicht mit derselben Plötzlichkeit ein, wie im Schlafe, sondern im Verlaufe von Minuten oder Stunden steigern sich die Lungenblähung, die Athemnoth und die übrigen Erscheinungen. Aber auch hier macht die krampfhafte Kontraktion der Bronchialmuskeln die Ausathmung insufficient, rückt somit die untere Lungengrenze tiefer, verkleinert sich mehr und mehr die Zwerchfellfläche, und der Anfall verläuft, wie der eben geschilderte.

Für die Athemnot habe ich schon gelegentlich der Besprechung der Schmidtborn'schen Theorie des Pulmonaliskrampfes als eigentlichen Entstehungsort die Lungen reklamirt. Da in den Alveolen nur ein sehr mangelhafter Luftwechsel stattfindet, so können sie nicht genügend Sauerstoff abgeben und Kohlensäure eintauschen.

Dazu kommt als zweites Moment der erhöhte Luftdruck in den Lungen. Unter demselben muss das Blut aus den die Alveolen umspinnenden Kapillaren zurückgedrängt werden, es kann also weder viel Kohlensäure abgeben, noch den erforderlichen Sauerstoff empfangen. Aus beiden Gründen wird also zu wenig Blut arteriell gemacht. Selbstverständlich leidet darunter auch das Körpergewebe, und in so fern hat Schmidtborn nicht unrecht, wenn er den Lufthunger auch in das letztere verlegt; nur darf man hier nicht den Ursprung desselben suchen. Sie sehen ferner, dass ich mit Schmidtborn auch einen verminderten Blutgehalt der Lungen während des Anfalles annehme, freilich ohne einen Krampf der Pulmonalis vorauszusetzen, der vorerst durch nichts erwiesen ist. Die Anämie folgt einfach aus dem durch die Lungenblähung bei gehinderter Exspiration gesteigerten Luftdrucke in den Lungen.

Wie lässt sich aber, so könnte man einwenden, diese supponirte Anämie mit der notorisch vermehrten Sekretion der Bronchialschleimhaut, mit der auch tracheoskopisch wahrgenommenen Hyperämie der letzteren vereinigen?

Behufs Lösung dieses anscheinenden Widerspruchs lade ich Sie zu einem ganz kurzen Exkurse auf das anatomische Gebiet der Gefässlehre ein. Die Schleimhaut des Bronchialbaumes erhält ihre Blutversorgung:

1. von der A. mammaria interna durch die A. bronchialis anterior:
2. aus der Aorta descendens durch die Aa. bronchiales posteriores.

Diese Gefässbahnen stehen mit Zweigen der A. pulmonalis in Kommunikation. Hyrtl giebt an, dass er von den Bronchialarterien aus den gesammten kleinen Kreislauf injiciren könne.

Wird nun während des asthmatischen Anfalles das Blut aus dem letzteren zur Seite gedrängt, so muss es zu einem grossen Theile in das Gebiet der Bronchialarterien, welches ihm offen steht, übertreten und dadurch eine Stauung, eine passive Hyperämie der Bronchialschleimhaut hervorrufen. Es besteht also neben der Anämie im Pulmonalisgebiete, in den Lungen selbst, eine Hyperämie der gröberen Bronchien. Diese Hyperämie führt zu vermehrter Sekretion seröser und schleimiger Flüssigkeit, welche in die tieferen Theile herabfliessen oder mit dem Luftstrome herabgeführt wird, und dadurch kommen die bezüglichen auskultatorischen Erscheinungen zu Stande.

Sie sehen, meine Herren, dass hier von einer aktiven Fluxion nicht wohl gesprochen werden kann: aber auch eine solche fehlt nicht gänzlich. Wie jede erhöhte Muskelthätigkeit ein vermehrtes Zuströmen von Blut im Gefolge hat, so muss auch die andauernde und krampfhafte Kontraktion der Bronchialmuskeln einen verstärkten Zufluss von Ernährungsmaterial erzeugen. Doch möchte ich annehmen, dass diesem Vorgange der kleinere Antheil an den vasomotorischen Erscheinungen des asthmatischen Anfalles gebührt.

Dass die Herzthätigkeit unter diesen gewaltigen Athmungs- und Zirkulationsstörungen nothleidet, das bedarf wohl keiner weiteren Zergliederung; ebenso erklären sich die nervösen Erscheinungen des Schwindels, der Synkope zuweilen, während des Anfalles aus der Beeinträchtigung des Blutkreislaufes und der Hemmung des Gaswechsels in den Lungen ohne erhebliche Schwierigkeit.

Die Leyden'schen Krystalle und die Curschmann'schen Spiralen können wir, ebenso wie einen schon vorhandenen Bronchialkatarrh, als Momente gelten lassen, welche gelegentlich Anfälle auslösen, namentlich aber die vorhandenen verlängern helfen.

Nach den bisherigen Ausführungen würde sich also die Pathogenese des sogenannten nasalen Asthma bronchiale — ausser der Nase kommen ja auch irgendwelche andere den Luftstrom beschränkende

Abnormitäten der obersten Athmungswege hier gleichwerthig in Betracht! — so gestalten, dass zuerst die mechanischen Störungen vorhanden sind, welche allmählich, unter der nothwendigen Mitwirkung einer allgemeinen oder partiellen neurasthenischen Veränderung des Nervensystems, die Bahnen für die erleichterte Auslösung des Krampfanfalles ebnen und es dahin bringen, dass schliesslich eine ganze Menge Reize von allen möglichen Nervengebieten aus in diese breitgetretenen Bahnen ausläuft und den klassischen Asthmaanfall erzeugt.

Des weiteren ergiebt sich aus diesen Erörterungen, wie wir uns zu den therapeutischen Massnahmen gegenüber dem sogenannten nasalen Bronchialasthma stellen sollen.

Es gilt vor allem, den Luftweg durch die Nase frei zu machen. Indem wir dies thun, genügen wir zwei, unter Umständen sogar drei Indikationen, der kausalen, der symptomatischen, der prophylaktischen. Ja, auch eine prophylaktische Therapie dieser Form des Bronchialasthma ist in der frühzeitigen Behandlung von Insufficienzen der Nasenathmung gegeben. Denn wenn wir das eine der Momente, aus welchen sich das nasale Bronchialasthma zusammensetzt, die mechanischen Respirationsstörungen, rechtzeitig ausschalten, so kann dasselbe niemals entstehen. Ist also bei nasalen Obstruktionen im weiteren Sinne der Verdacht begründet, es möchte sich, sei es unabhängig von denselben, sei es unter ihrem Einflusse späterhin Neurasthenie entwickeln, so sind wir, meiner Meinung nach, ebensowohl verpflichtet, als Prophylaxe des Asthma eine gründliche Behandlung jener zu empfehlen, als wir auf jede mögliche Art das Auftreten dieser zu vereiteln suchen werden. Lazarus[1]) hat bei seinen Asthmatikern in 15 Prozent erbliche Belastung gefunden. Gerade für die sogenannte nasale Form dieses Leidens ist die Entwickelung dieses Momentes leicht zu verfolgen in der angeborenen Neigung zu Nasen- und Rachenleiden, und ein grosser, vielleicht der grösste Bruchtheil jener Ziffer mag auf nasales Asthma entfallen.

Dass zur Befriedigung der kausalen Indikation eine lokale Behandlung der oberen Luftwege erforderlich ist, das bestreitet heute wohl niemand mehr. Aber wie weit sollen wir hier gehen?

Dass eine Geschwulst im Nasenrachenraum, dass Neubildungen im Lumen der Nasenhöhlen möglichst gründlich beseitigt, dass Hypertrophien der Tonsillen auf ein bescheidenes Maass reducirt werden müssen — über solche elementare Dinge kann es wohl kaum zweierlei Meinungen geben. Was den wichtigsten Punkt, den chronisch hypertrophischen Nasenkatarrh,

---

1) Lazarus, Zur Asthmatherapie. Vortrag. Berliner klin. Wochenschrift 1887. Nr. 7. S. 110.

einschliesslich der mehr oder weniger reinen vasomotorischen Schleimhautschwellungen, anlangt, so meine ich, dass die vorwiegend hier geübte therapeutische Methode, die galvanokaustische, eben so wenig sich auf das Setzen eines »Gegenreizes in der Nase« beschränken, als sie etwa bis zur Zerstörung eines grossen Theiles der Schleimhaut selbst ausarten darf. Ist der Respirationsweg frei, so haben wir genug geleistet: ein Weniger nützt nicht, ein Mehr beraubt die Athmungsorgane ihrer wichtigsten Schutzwaffe.

Und wenn wir diesen Erfolg erzielt haben, so ist auch der symptomatischen Indikation zu einem guten Theile Genüge geschehen. Da erfahrungsgemäss die sensiblen Reize, welche auf die Lungenzweige des Vagus, bezw. auf den Phrenicus übertragen werden, meistens von dem Nervengebiete der oberen Luftwege ausgehen, so beseitigen wir mit der Wiederherstellung des normalen Athmungsweges auch die Veranlassung zur Entstehung dieser Reize und damit zur Auslösung vieler asthmatischer Anfälle.

Dass Hand in Hand mit der örtlichen Therapie auch eine solche einhergehen muss, welche die Kräftigung des ganzen Organismus und diejenige des Nervensystems im Besonderen erstrebt, das bedarf nach alledem keiner weiteren Begründung.

346.

(Innere Medicin No. 115.)

(Nach einem am 18. Juni 1889 im ärztl. Verein zu Hamburg gehaltenen Vortrag.)

Ueber Hypnotismus.

Von

Dr. Max Nonne

in Hamburg.

Meine Herren!

Es ist ein nicht ganz leichtes Thema, über das ich heute Abend Einiges vor Ihnen sprechen möchte, nicht leicht, erstens, weil der Gegenstand von der Seite, die augenblicklich Interesse für ihn fordert, noch neu ist, zweitens, weil es sich noch keineswegs um ein abgeschlossenes Ganzes handelt, drittens weil, wie die Sache vor Zeiten lag, er nur zu oft ein ungläubiges Achselzucken und Kopfschütteln hervorgerufen hat.

Inzwischen hat eine gewisse Abklärung statt gefunden; es hat, obgleich der Hypnotismus in seiner jetzigen Gestalt noch jung ist, derselbe schon eine Hochfluth der Litteratur geschaffen und hat das Interesse speciell der Aerzte mannigfach erregt.

Seitdem Männer wie Heidenhain, Grützner, Berger, Charcot, Forel, von Krafft-Ebing, Binswanger, Horsley und viele Andere den Hypnotismus wissenschaftlich angegriffen und bearbeitet haben, seitdem durch sie und Andere eine Fülle neuer und praktisch wichtiger Thatsachen gefunden wurde, ist es, ich möchte fast sagen, eine unabweisbare Pflicht für den Arzt geworden, sich nicht a priori diesem Thema gegenüber ablehnend zu verhalten, sondern selbst zu prüfen.

Meine Herren, ich will mir erlauben, heute Abend über den Hynotismus zu sprechen, weil ich in der Lage war, persönlich einige Erfahrungen zu sammeln, und man mich von verschiedenen Seiten aufgefordert hat, diese wenn auch nur geringen Erfahrungen hier vorzutragen.

Meine Herren, ich wurde vor ca. zwei Jahren darauf gebracht, mich mit dem Hypnotismus näher zu beschäftigen, nachdem es mir gelungen war, durch die Suggestionstherapie einen alten Fall von Lähmung, der aller bis jetzt üblichen Therapie widerstanden hatte, zu heilen. Auf Anregung meines früheren Chefs, Herrn Dr. Eisenlohr, stellte ich denselben, es sind jetzt gerade $1^1/_2$ Jahre her, in dieser Gesellschaft vor. Ich möchte mir im Eingange meines Vortrages erlauben, Ihnen den Mann noch einmal vorzuführen, schon deshalb, weil es bisher überaus selten geschehen zu sein scheint, dass nach Jahresfrist und mehr ein Patient, der erfolgreich mit dieser neuen Methode behandelt war, sich als recidivfrei wieder zeigen konnte.

Gideon Knabe, früher Schriftsetzer, 30 Jahre alt. (Ausführliche Publikation S. Neurol. Centralbl. 1888 No. 7 u. 8). Dieser Patient hatte 5 Jahre, bevor er auf die Abtheilung von Herrn Dr. Eisenlohr kam, eine fast komplete Paralyse des rechten Armes und kam nach Eppendorf wegen einer neuerlich akut hinzugetretenen Paralyse beider Beine. Dieser überaus hilflose Zustand wurde zunächst aufgefasst als die Folge einer organischen Veränderung des Central-Nervensystems, und erst nachdem $^3/_4$ Jahre lang jede bisher übliche Therapie vergeblich angewendet war, kam uns der Gedanke, dass es sich möglicherweise doch um eine funktionelle Erkrankung handeln könne. Die Suggestionstherapie hatte bei ihm Erfolg! Nach einem Monate konnte Patient beide Beine normal brauchen, nach einem weiteren Monate hatte er auch die normale Gebrauchsfähigkeit seines 5 Jahre lang gelähmten Armes wieder erlangt. Auf die höchst merkwürdigen und interessanten Sensibilitätsstörungen gehe ich um so weniger hier ein, als ich schon früher dieselben demonstrirt habe, ich will nur noch einmal erwähnen, dass Patient ein kleines »Stigma«, wie man es nennen kann, noch behalten hatte, d. h. eine manschettenförmig begrenzte Hypalgesie am Ende des rechten Vorderarmes. Nun, meine Herren, dieses Stigma hat Patient noch heute, im Uebrigen hat er die ganze Zeit arbeiten können, ca. 10 Stunden täglich, hat sich immer wohl gefühlt, geht weite Wege, z. B. aus der Mitte der Stadt nach Eppendorf und nach den Vorstädten, schreibt mit der rechten Hand etc.

Ich gehe auf das Historische des Hypnotismus nicht näher ein, einestheils weil es meinem Zwecke und wohl auch Ihren Wünschen nicht entspricht, anderentheils, weil erst vor kurzem hier in Hamburg das Geschichtliche unseres Gegenstandes eingehende Erörterung von Seiten des Herrn Professor Preyer gefunden hat; ich will nur erwähnen, dass der Hypnotismus der Gegenwart z. Th. auf Erfahrungen beruht, die sich bis in's graue Alterthum verfolgen lassen. Ueber den Gewinn, den die praktische Medicin aus den neueren Erfahrungen gezogen hat, gehen die Meinungen heute noch auseinander. Den begeisterten Lobrednern, die man in Frankreich hören kann, stehen in anderen Ländern und am meisten

gerade in Deutschland Gegner gegenüber, die in einer Verallgemeinerung der hypnotischen Therapie nur Gefahren sehen: Ich glaube, die Wahrheit liegt auch hier in der Mitte.

Nachdem ich mich mit der einschläglichen Litteratur etwas näher vertraut gemacht hatte, brachte ich zu Anfang dieses Jahres einige Wochen in Zürich bei Professor Forel, in Nancy bei Professor Bernheim und auf der Charcot'schen Abtheilung in Paris zu. Die Liebenswürdigkeit, mit der die Herren meinen Wünschen entgegen kamen und meine Fragen beantworteten, kann ich nicht genug rühmen.

Zunächst: Was ist Hypnose?

Das durchgehende Charakteristikum der Hypnose ist die erhöhte Suggestibilität, d. h. das Vermögen des Individuums, sich Zustände, Vorstellungen, Wahrnehmungen, Handlungen etc. einreden zu lassen.

Die Theorien über das Wesen der Hypnose sind mannigfacher Art. Zunächst vermuthet Heidenhain die Ursache des hypnotischen Zustandes in einer Thätigkeitsbeschränkung der Ganglienzellen der Grosshirnrinde, herbeigeführt durch eine schwache anhaltende Reizung gewisser peripherer Nerven. H. sieht in diesem Zustande ein Analogon der Reflexlähmungen, bei denen gleichfalls durch periphere Reize Ganglienzellen in ihrer Funktionsfähigkeit beeinträchtigt würden. Hiergegen spricht, dass rein psychische Methoden die Hypnose herbeizuführen im Stande sind. Ausserdem spricht der Umstand gegen diese Theorie, dass in der Hypnose eine ganze Anzahl von Aeusserungen des Bewusstseins statt finden, wie wir später noch sehen werden. Man kann den Hypnotisirten nicht mit der enthirnten Taube von Flourens vergleichen, denn bei dieser ist nur eine Antreibung, ein mechanischer Reiz nöthig, eine Vorstellung braucht nicht statt zu finden, gerade umgekehrt wie bei der Hypnose (Moll, »Der Hypnotismus«, Berlin 1889).

Ebenso entspricht die Definition Mendel's nicht den Thatsachen. Mendel sagt: »Die Hypnose ist ein Zustand, in dem das Bewusstsein für die während der Dauer jenes Zustandes statt findenden Ereignisse erloschen ist«. Denn gerade eine Suggestion ist ohne Bewusstsein undenkbar; ausserdem lehrt der Augenschein, dass lange nicht nach jeder Hypnose Amnesie besteht.

Cullerre und Ferrier nehmen in den vorderen Theilen der Hirnrinde eine Funktionsstörung an; hier sei der Sitz von Centren, die auf Bewegungscentren einen regulirenden Einfluss hätten; gerade dieser aber sei in der Hypnose aufgehoben (Moll l. c.).

Bennett erkannte schon 1851, dass nicht die Entstehung einzelner Vorstellungen in der Hypnose behindert sei, sondern nur deren willkürliche Verknüpfung unter einander; da nun die Vorstellungen selbst in den Ganglienzellen entstanden, so nahm Bennett in den Verbindungsfasern

derselben, d. h. also den sogenannten Associationsfasern, eine Funktionsstörung während der Hypnose an. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt heute Jendrassik (Moll).

Preyer's Theorie, um diese zum Schlusse noch zu erwähnen, lautet folgendermassen: Einseitige Thätigkeit, wie sie zur Herbeiführung der Hypnose nöthig ist, schafft schnell Ermüdungsstoffe in verschiedenen Hirnpartien, es tritt also partielles Erlöschen der Thätigkeit der Grosshirnrinde ein, in Folge dessen aber wiederum Steigerung der Thätigkeit anderer Grosshirnpartien, weil die Hemmung für diese fortfällt. Dagegen wirft Bernheim ein, dass diese Theorie nicht erkläre:

1) die vielen sehr schnell eintretenden Hypnosen;
2) das fast momentane Erwachen (nach Moll l. c.).

Ich glaube, man wird noch lange sich gedulden müssen, bis man die Thatsache erklären kann, dass ein einfaches Wort im Nervensystem des Menschen Vorgänge auslösen kann, die das ganze Seelenleben umzustimmen im Stande sind, und die eine ganze Reihe somatischer Erscheinungen, wie wir später noch sehen werden, erzeugen können. Bescheiden wir uns einstweilen bei der Definition Bernheim's: »Das Hypnotisiren ist die Hervorrufung eines speciellen psychischen Zustandes, welcher die Suggestibilität erhöht«.

Sind verschiedene Individuen zur Hypnose verschieden disponirt? Man muss dies entschieden zugeben. Früher glaubte man, die nervösen, hysterischen, anämischen, im Allgemeinen wenig widerstandsfähigen Menschen seien besonders zur Hypnose geeignet. Aus diesem Grunde, behauptete man auch, sei das weibliche Geschlecht im Allgemeinen mehr disponirt als das männliche.

Nun, meine Herren, dieses ist entschieden nicht richtig. Im Gegentheil, alle Beobachter stimmen darin überein, dass gerade die Hysterischen schwer zu hypnotisiren sind, das erklärt sich, wenn man die Hypnose als einen rein oder doch vorwiegend psychischen Vorgang auffasst, eben daraus, dass die Hysterischen so wenig im Stand sind, ihre Gedanken auf einen Gegenstand zu fixiren, ihre Eigenwilligkeit aufzugeben und sie fremdem Einflusse unterzuordnen; daraus erklärt sich auch, dass Leute von mittlerer geistiger Kapacität, die an eine gewisse Passivität gewöhnt sind, am geeignetsten für die Hypnose sind und gerade kritisch angelegte Naturen, die nur schwer von Reflexionen abstrahiren können, schwer beeinflussbar sind. Somit erschien es mir nicht wunderbar, dass z. B. die Matrosen im Seemannskrankenhause — Dr. Müller, Secundärarzt daselbst, war so liebenswürdig, theils meinen Experimenten beizuwohnen, theils mir einzelne Experimente, die er unabhängig von mir vorgenommen hatte, zu demonstriren — leicht hypnotisirbar sind. Davon noch später. Deshalb sind auch, glaube ich, Kinder im Allgemeinen so leicht hypnotisirbar, weil Kinder ja daran gewöhnt sind, sich von Anderen beeinflussen zu lassen.

Was mein Material anbelangt, so fand ich, dass Männer mindestens ebenso gut zu hypnotisiren sind wie Frauen, und zwar kräftige, muskulöse Individuen ebenso gut oder besser als schwache anämische. Das Individuum muss die Absicht haben, sich hypnotisiren zu lassen; wer absichtlich dagegen kämpft oder seine Gedanken wandern lässt, ist nicht zu beeinflussen, wer dagegen schon öfter hypnotisirt ist und leicht suggestibel ist, kann auch gegen seinen Willen in den hypnotischen Zustand gebracht werden, da genügt manchmal der einfache Befehl: »Schlafen Sie!« Ein sehr charakteristisches Beispiel sah ich auf Charcot's Abtheilung. Eine der berühmt gewordenen Somnambulen, die die typischen 3 Charcot'schen Stadien bot, [wollte sich nicht hypnotisiren lassen, sie machte vor dem betreffenden Assistenzarzt einen Fluchtversuch, wurde jedoch eingeholt, und die einfache Behauptung: »Sie können ja nicht widerstehen, Sie schlafen ja schon«, führte sie dann in Lethargie über. Auf der dem Gehirn sich aufdrängenden Idee, »du wirst jetzt hypnotisch«, beruhen auch die von glaubwürdiger Seite berichteten Beobachtungen, dass Menschen telephonisch, ja sogar schriftlich hypnotisirt werden können, es klingt ja sehr wunderbar, aber Bernheim, den ich danach befragte, hielt es für durchaus möglich. »L'idée c'est tout«, sagte er zu mir.

Ein wirksames Gegenmittel von Seiten des zu Hypnotisirenden ist 1) Angst.

Darauf beruht es wohl, dass ich bei manchen weiblichen Individuen davon Abstand nehmen musste, einen hypnotischen Versuch mit ihnen zu machen, weil meine Erfahrung mich gelehrt hat, dass, wer, zitternd vor Angst vor dem, was da kommen soll, sich hinsetzt, nicht im Stande ist, seine Gedanken zu koncentriren, zweitens sind die albernen Individuen, die sich »nur zum Spass« hinsetzen, wenigstens von mir nicht zu hypnotisiren gewesen.

Wie hypnotisirt man einen Menschen?

Früher, z. B. von Messmer, Braid, Puységur, Du Potet, auch von Faria zumeist wurde vorwiegend die sogenannte physikalische Methode angewandt, d. h. man liess monotone Sinnesreize, wie z. B. das Hinhören auf das Ticken einer Uhr, das Fixiren eines glänzenden Gegenstandes einwirken, dann spielten eine Zeit lang die Messmer'schen Streichungen, die »Passes« der Franzosen, eine grosse Rolle.

Liébeault und Bernheim in Nancy brachten dann die psychische Methode auf, oder richtiger, sie brachten sie wieder in Erinnerung und zur allgemeinen Geltung; denn schon Abbé Faria am Ende vorigen Jahrhunderts schläferte ab und zu ein durch den Befehl »Dormez«! Schon er sprach damals aus, dass der »Magnetismus« nicht beim Subjekt, sondern beim Objekt, resp. in dessen Willen und Einbildung liege. 1831 gab ein Gutachten der Acad. française zu, dass die »äusseren Mittel« (berühren,

streichen, fixiren) oft nicht nöthig wären, und der blosse Wille zur Erzielung des hypnotischen Schlafes oft genüge.

Es ist heute allgemein zugegeben, dass der Experimentator keine besondere, ihm innewohnende Kraft besitzt, sondern dass das Vermögen, um mich so auszudrücken, beim Objekte, in dessen Gehirn liegt; das »magnetische Fluidum«, das früher so viel von sich reden machte und dessen angeblichen Besitzern Ruhm und goldene Schätze eintrug, ist in die Rumpelkammer geworfen; was davon nachgeblieben ist, ist nur wenig: der Experimentator darf nicht zaghaft auftreten, er muss anscheinend es als selbstverständlich voraussetzen, dass die Hypnose gelingt, um bei dem Individuum die Autosuggestion: »Ich bin nicht hypnotisirbar« womöglich gar nicht erst aufkommen zu lassen. Forel sagte mir: »Man muss sich erst eine gewisse suggestive Aura geschaffen haben; denn das Renommé, gut hypnotisiren zu können, hat schon für die Objekte die Wirkung einer Suggestion«.

Die meisten Untersucher wenden jetzt eine Kombination beider Methoden an. Bernheim selbst — und nach ihm die Anderen — der von den jetzt Lebenden nächst Liébeault wohl die grösste Erfahrung hat, hält zwei Finger dicht vor die Augen des betreffenden Individuums und schildert Ihnen in der bekannten und schon oft beschriebenen Weise die Symptome des herannahenden Schlafes.

Ich versetze hier nacheinander eine Frau und ein 12jähriges Kind in die Unmöglichkeit, die Augen zu öffnen, mache ihre oberen und unteren Extremitäten kataleptisch und mache bestimmte Stellen der Haut anästhetisch (gegen Nadelstiche und Kneifen). Durch bezügliche Suggestion kann ich, wie Sie sehen, auch Streck- und Beuge-Contrakturen beliebig hervorrufen; der einen Hälfte der Zunge kann ich die Fähigkeit, Pfeffer und Salz zu schmecken, nehmen, ebenso der einen Nasenhälfte die Fähigkeit, Carbol und Jodoform zu riechen.

Wie Sie sehen, meine Herren, sind diese zwei Personen, ganz verschiedenen Altersstufen angehörend, beeinflusst worden. Ich kann nun die verschiedenen Grade und Arten motorischer und sensibler Symptome bei diesen Individuen, die leicht suggestibel sind, hervorrufen. Man hat je nach den verschiedenen Symptomen, die man bei den Hypnotisirten sah, verschiedene Stadien geschaffen. Die berühmteste Eintheilung ist die Charcots, nämlich die Eintheilung in das Stadium der Katalepsie, der Lethargie und des Somnambulismus.

Die Katalepsie wird erzeugt durch stärkere Sinnesreize, intensive Geräusche (z. B. Anschlagen eines Tamtams, schnelles Aufblitzen eines hellen Lichtes, ein bei den Hysterischen Charcot's viel angewandtes Mittel). Die Symptome sind: Flexibilitas cerea, d. h. die Extremität behält jede ihr gegebene Stellung, die nicht geradezu den Gesetzen der Schwere widerspricht. Die Respiration ist verlangsamt, die Haut ist

anästhetisch, oder wenigstens hypästhetisch, die Sinnesthätigkeit ist abgestumpft, das Auge geöffnet, der Blick starr und unbeweglich, die Suggestibilität ist gering oder fehlend.

An diesem 42jährigen Matrosen kann ich Ihnen die oben geschilderten Symptome der Katalepsie demonstriren.

Die Lethargie wird hervorgerufen durch Fixiren eines nicht zu glänzenden Gegenstandes (Braid'sche Methode). Die Symptome sind nach Charcot: völlige Erschlaffung der Muskeln, neuromuskuläre Hyperexcitabilität, d. h. das Vermögen der Nerven und Muskeln, auf mechanische Reize sehr prompt zu reagiren, die Empfindlichkeit für sensible Reize ist erhöht, die Augen sind geschlossen, die Lider zeigen Tremor; Suggestibilität noch geringer als in der Katalepsie. Mir gelang es niemals, bei einem im Uebrigen dem Bilde der Lethargie entsprechenden Symptomenkomplex diese neuromuskuläre Hyperexcitabilität nachzuweisen.

Der Somnambulismus wird erregt durch gleichmässig andauernde schwache Sinnesreize, wie durch die blosse Vorstellung des Schlafes.

Symptome: Muskelkontrakturen, die schon durch leichte Hautreize, wie Streichen und Anblasen, hervorzubringen sind. Allgemeine Muskelstarre ist leicht zu erzeugen; meistens besteht Analgesie der Haut, Verschärfung der Sinnesthätigkeit, immer Erhöhung der Suggestibilität.

Charcot führt den kataleptischen Zustand in den lethargischen über durch Schliessen der Augen, den lethargischen in den kataleptischen durch Oeffnen der Augen und den lethargischen oder kataleptischen in den somnambulischen durch Reiben des Scheitels. Es giebt auch eine von der Charcot'schen Schule beschriebene hysterische Lethargie, deren Repräsentant der hysterische Scheintod ist, ein Zustand, der die Individuen völlig in die Willkür eines Anderen giebt.

Die »Catalepsie hystérique« ist auch als Theilform des hysterischen Anfalls gesehen worden.

Ebenso giebt es nach Charcot ein Krankheitsbild, das als hysterischer Somnambulismus aufgefasst werden muss. Dieser Zustand ist deshalb praktisch wichtig, weil in ihm nachweislich sowohl von dem Hypnotisirten als auch an ihm strafbare Handlungen ausgeführt werden können.

Auch im somnambulen Zustande konnte ich jene erhöhte Erregbarkeit der Muskeln und Nerven meinerseits niemals konstatiren.

Liébault's 6 Grade sind:

1) Somnolenz und Schwere in den Augenlidern, ev. gesteigert bis zum Unvermögen, die Augen zu öffnen, Bewusstsein vollkommen erhalten; dieser Grad ist der häufigste.

2) Suggestivkatalepsie bei erhaltenem Bewusstsein; die erhobene Extremität bleibt einen Augenblick in der ihr gegebenen Stellung, die Finger sind noch nicht kataleptisch, die Lider sind geschlossen, der Kon-

nex mit der Umgebung ist nicht gestört, die Erinnerung nach dem Erwachen an alles Geschehene und Gesprochene ist intakt.

3) Drehautomatismus, d. h. wenn man dem Objekte die Hände um einander dreht, so kann dieser Bewegung nicht spontan Einhalt gethan werden. Suggestivkontraktur, Hypästhesie der Haut. Bewusstsein und Erinnerung nicht gestört, die meisten Individuen versichern, nicht geschlafen und die suggerirten Bewegungen dem Hypnotiseur freiwillig zu Gefallen ausgeführt zu haben.

4) Es besteht nur noch Konnex mit dem Hypnotiseur.

5) Leichter Somnambulismus, Sensibilität stark abgestumpft oder aufgehoben, Hallucinationen sind hervorzurufen, das Bewusstsein ist nicht intakt, die Erinnerung getrübt.

6) Tiefer Somnambulismus und komplete Amnesie nach dem Erwachen.

Bernheim's Eintheilung schafft 9 Grade, doch sind diese nicht so wesentlich verschieden von der Ihnen eben vorgetragenen Liébault'schen Klassifikation, dass ich sie einzeln herzählen müsste; ich würde Sie nur damit ermüden. Ich habe Ihnen, meine Herren, hier gleich die Hauptdifferenzpunkte vorgeführt, den Widerstreit der Meinungen zwischen der Schule Charcot's und der sogenannten Schule von Nancy, die sich zusammensetzt aus den Aerzten Liébault und Bernheim, dem Juristen Liégeois, dem Physiologen Beaunis und dem Apotheker Faucachon.

Letztere sagen: »la suggestion c'est tout!«, d. h. mit anderen Worten: »ich kann jeden Zustand, vorausgesetzt, dass das Individuum suggestibel genug ist, durch verbale Suggestion, d. h. durch die Behauptung, dass es so ist, schaffen; sie behaupten, die Eintheilung Charcot's sei eine künstliche. Dem gegenüber sagt Charcot: Es herrscht eine ganz strenge Gesetzmässigkeit, gegen die wir mit unseren Wünschen nichts ausrichten können.

Der Grund dieser auffallenden Meinungsverschiedenheit liegt darin, dass Charcot sagt, nur hysterische seien hypnotisirbar, die Hypnose sei eine künstlich geschaffene Hysterie, und dass Bernheim behauptet, die grösste Mehrzahl der Menschen sei hypnotisirbar und suggestibel. Charcot wirft Bernheim vor, seine angeblich gesunden Individuen seien verkappte Hysteriker gewesen, und Bernheim wirft wieder Charcot vor, er habe bei seinen angeblich rein somatischen Methoden sich vor unwillkürlicher Verbalsuggestion nicht genug gehütet.

Uebrigens lenkt Charcot selbst neuerdings ein, das geht noch aus einem jüngst von Babinsky, einem seiner Schüler, in den »Archives de Neurologie« publicirten Aufsatze hervor: Er giebt die relative Seltenheit seiner drei »klassischen« Stadien zu und erklärt dieselben jetzt nur als den Typus des »grand hypnotisme«, er giebt zu, dass die verschiedenen

Stadien mit ihren charakteristischen Merkmalen zuweilen nur angedeutet seien, sowie, dass die Individuen »se perfectionnent avec l'exercice«, d. h. einer Dressur zugänglich seien; in den sogenannten »formes frustes« fänden sich alle möglichen Kombinationen der verschiedenen Perioden vor. Nicht selten sei es, dass eins der »typischen« Stadien ausfiele; ebenso wie die gewöhnlichen Stadien bei den Attacken der »grande hystérie« nicht nothwendig alle vorhanden sein müssten, so könnten auch ab und zu einzelne Perioden des »grand hypnotisme« fehlen.

Gilles de la Tourette, der sich unter den Schülern Charcot's am meisten mit unserem Thema beschäftigt hat, giebt selbst zu, dass bei zum ersten Male Hypnotisirten die Erscheinungen bunt durch einander gingen, er nennt dies den »état intermédiaire«, und sich erst allmählich zu den drei »klassischen« Stadien abklärten, er giebt zu, dass Reiben des Scheitels und die Reizung anderer hypnogener Zonen, d. h. Körperregionen, durch deren mechanische Reizung man hypnotische Zustände hervorrufen könne, bisher nur bei Hysterischen beobachtet seien. Er gipfelt aber doch in dem Satze: »Nous n'admettons pas l'hypnotisme chez des individus sains«.

Du Montpallier und Bottey, zwei Franzosen, die unabhängig von Charcot an Hysterischen und Gesunden experimentirten, fanden einen Uebergang zwischen den verschiedenen Formen der Hyperexcitabilität, der Katalepsie und des Somnambulismus; bei Vorwiegen des einen der zwei Zustände über den anderen konstatirten sie aber stets ein Hinneigen der Symptome zu den von Charcot geforderten Verhältnissen.

Nun, meine Herren, sicher ist, dass Charcot vieles als hysterisch auffasst, was bei uns und anderswo unter der Flagge Neurose, Neurasthenie etc. segelt. Ich habe den Eindruck bekommen, dass, was Bernheim zu mir sagte: »Monsieur Charcot cultive l'hystérie« im Grossen und Ganzen richtig ist. Sicher ist ferner, dass die meisten Individuen, an denen seine berühmten Untersuchungen gemacht sind, eine ganz gewaltige Dressur acquirirt haben, denn sie sind zum Theil lange Jahre dort, und unzählige Male sind alle Experimente an ihnen gemacht worden; wenigstens war dies der Eindruck, dem auch ich mich nicht erwehren konnte, als man mir auf den Sälen die drei Stadien vorführte. Sicher ist ferner, dass die Erfahrungen der bei weitem meisten Nachuntersucher für Bernheim's Ansicht sprechen. Und damit komme ich jetzt auf mein Material zu sprechen.

Ich wollte zunächst eigene Erfahrungen sammeln und schaffte mir dem zu Folge ein Material, das möglichst bunt zusammengestellt war.

Im alten allgemeinen Krankenhause, im neuen allgemeinen Krankenhause, im Kurhaus, im Seemannskrankenhause, in der Krankenabtheilung des Centralgefängnisses in Fuhlsbüttel, im Kinderhospital, neuerdings auch im Altonaer Krankenhause nahm ich beliebige Individuen

heraus. Meistens liess ich mir die betreffenden Individuen von den Assistenzärzten zuweisen. Meine Absicht war, festzustellen, wie viele unter einer bestimmten Anzahl nicht nervöser Menschen hypnotisirbar sind. Ich machte es mir zur Regel, nur in Gegenwart eines oder mehrerer Aerzte meine Versuche vorzunehmen. Stets wandte ich die kombinirte Methode an. Bei meinen Untersuchungen war ich stets darauf bedacht, die Charcot'schen Angaben zu kontrolliren. Es gelang mir kein Mal — ich hatte ja nur mit Nichthysterischen zu thun — einen typischen Charcot'schen Symptomenkomplex hervorzurufen, trotzdem es mir oft gelang, die motorischen und sensiblen Symptome der Lethargie und der Katalepsie zu erzeugen; die typische neuromuskuläre Hyperexcitabilität sah ich niemals, ebenso wenig konnte ich einen Zustand in den anderen durch die von Charcot angegebenen Mittel überführen. Ich befinde mich damit in Uebereinstimmung mit fast allen ausserhalb der Salpétrière arbeitenden Autoren. Ferner will ich speciell erwähnen, dass ich alle Individuen, die leicht suggestibel waren, die den Charcot'schen grand hypnotisme in ihren wesentlichen Merkmalen boten, auf hysterische Stigmata genau untersucht habe, weil es ja denkbar war, dass sie »verkappte« Hystericae und »larvirte« Hysterici waren; ich konnte aber immer nur einen negativen Befund nach dieser Richtung hin erheben. Die Charcot'sche Hyperexcitabilität und die Charcot'sche Methode, die Uebergänge von einem Stadium zum anderen zu bewerkstelligen, präsentirten sich mir nur einmal vor zwei Jahren an einem Individuum, das an einer allgemeinen Neurose schwersten Grades litt; ich muss also nach meinen Erfahrungen die Charcot'schen Stadien ebenfalls als Ausnahmefälle, respektive als Resultate einer gewissen Dressur ansehen.

Die Erfahrungen, die ich an den von mir hypnotisirten 130 Personen machte, sind etwa folgende:

Meine Untersuchungen erstreckten sich zunächst auf 50 Männer, unter diesen war keiner, wie ich schon vorhin andeutete, nervös oder hysterisch; sie lagen alle im alten Krankenhause auf den Abtheilungen der Herren Dres Engel-Reimers, Jollasse, Wiesinger, im Kurhause, im Seemannskrankenhause und im Fuhlsbüttler Gefängnisse. Meistens handelte es sich um Rekonvalescenten, oder chronische Erkrankungen leichteren Grades. Ich kann zu meiner Genugthuung sagen, dass jeder von den Herren, die meinen Versuchen beiwohnten und denen ich für das Interesse, das sie der Sache entgegenbrachten, auch hier danke, sich von der Realität der Erscheinungen überzeugt hat.

Unter den 50 Männern waren ganz refraktär, d. h. bekamen nicht einmal ein gewisses Müdigkeitsgefühl, nicht einmal Schwere der Augen, gar keine Neigung der Extremitäten zur Katalepsie — vier, davon war einer ein kräftiger Bierbrauer, der wegen einer Risswunde im Hospital war, ein 2. ein Potator im Kurhause, ein 3. ein schwächlicher Mensch

mit Spitzenkatarrh, der eine enorme Angst vor der Procedur hatte, ein 4. ein kräftiger junger Mensch mit Neuritis der kleinen Fussmuskeln.

In das zweite Stadium brachte ich 13 Individuen, d. h. die Patienten waren nicht im Stande, die Augen zu öffnen. Es bestand Katalepsie der Glieder, man konnte bei ihnen leicht Kontrakturen hervorrufen, z. B. die Hand auf dem Kopfe befestigen, leichte Paresen der Arme und Beine erzeugen. Nicht selten ging ich auch, um mich von der Echtheit der Katalepsie noch fester zu überzeugen, auf kürzere oder längere Zeit, bis zu 15 Minuten, aus dem Zimmer, in dem ich experimentirte, heraus und fand nach meiner Rückkehr die Patienten noch in derselben Stellung vor. Einige Male sah ich auch, dass zwar Katalepsie bestand, die Individuen aber trotzdem in der Lage waren, die Augen offen zu halten. Zweimal bestand schon in diesem Stadium Amnesie. Oft schilderten die Patienten ganz anschaulich, was sie gefühlt hatten, z. B.: »ich konnte die Augen nicht aufmachen, so wie Morgens beim Aufwachen«; oder wenn ich ihnen das Unvermögen suggerirt hatte, den Mund zu öffnen, hörte ich z. B.: »der Mund war wie zugeklebt.« Einen typischen vibrirenden Tremor der Augenlider vermisste ich bei sonstigem Vorhandensein unzweifelhafter Symptome nur zweimal.

In ein weiteres Stadium, unter dem ich verstehe: stärkere Paresen, stärkere Kontrakturen, Beeinträchtigung der Sensibilität, brachte ich 10 Personen. In diesem Stadium bestand die Katalepsie auch in den Beinen und Füssen sowie in den Fingern. Die Erinnerung war meistens verschwunden, doch nicht immer, durch Suggestion konnte ich meistens, aber auch nicht immer die Erinnerung fortnehmen; anschaulich schilderten die Patienten oft das Gefühl der allmählichen Vertaubung, das Müdigkeits- und Lähmungsgefühls in den Armen, das Gefühl der unwillkürlichen Spannung und des Widerstandes in den Extremitäten. Sehr charakteristisch war auch meistens die Art des Erwachens: Wie sich die Individuen die Augen rieben, verwundert um sich blickten, die Augen noch mehrere Male kniffen, aufseufzten, die Glieder reckten etc. Die Sensibilität liess sich manchmal nur zu einer gewissen Hypästhesie, zuweilen aber schon zu completer Anästhesie abstumpfen. Nur ganz vereinzelt gelang es mir, schon in diesem Stadium Ageusie und Anosmie zu bekommen. Amaurose brachte ich in diesem Stadium nicht zu Wege. War die Erinnerung noch erhalten, so erinnerten die Patienten eventuell angebrachte schmerzhafte Reize als nur auf der nicht als anästhetisch suggerirten Seite applicirt.

Unter dem nächsten Stadium verstand ich: Starke Kontrakturen und Paresen bis zum Unvermögen, eigene Bewegungen auszuführen, das übrige Verhalten wie im vorigen Stadium. Ich will erwähnen, dass mehrere Individuen erst refraktär schienen, und erst, als ich sehr energisch, ich möchte fast sagen, grob auftrat, — ich konnte auch dieses mehreren Collegen demonstriren —, gelang es mir, die Patienten zu beeinflussen;

hier lag also gewissermassen die Wirkung eines leichten psychischen Chocs vor. Posthypnotische Suggestionen gelangen mir in diesem Stadium nur ausnahmsweise. In dieses Stadium brachte ich nur 7 Männer.

Hingegen konnte ich ins somnambule Stadium doch 16 Männer bringen. In diesem Stadium war die Alteration der Sensibilität besonders hervorstechend; es gelang mir häufig, Aufhebung des Geschmacks und des Geruches, sowie einige Male des Sehvermögens zu erzielen. Die Erinnerung war meistens erloschen, in einigen Fällen war das Erlebte wieder hineinzuexaminiren. Nicht selten gelang es mir auch, die Patienten in diesem Stadium zu posthypnotischen Handlungen zu bewegen. Ich liess z. B. die Patienten mir oder einem anderen Arzte das Portemonaie aus der Tasche holen, einen Stuhl auf den Tisch stellen, die Fenster öffnen, bestimmte Fragen stellen, bestimmte Seiten in einem Buche aufschlagen etc. Bei diesen Patienten gelang es mir auch nach dem Erwecken aus der Hypnose nicht selten, sie das zweite oder dritte Mal durch den einfachen Befehl »Schlafen Sie!« wieder in Hypnose zu bringen, eine Hypnose, die durch Anästhesie und Katalepsie bewiesen war. Die Amaurose konnte ich dadurch demonstriren, dass die Augen bei schneller Annäherung einer Nadel nicht zuckten, dass das Fixiren eines Gegenstandes in dem Momente der Suggestion aufhörte etc.; In einem Falle hatte ich nicht einmal längere Suggestion des Schlafes nöthig, sondern bei der einfachen Aufforderung, jetzt energisch an den Schlaf zu denken, traten schon Symptome der ausgebildeten Hypnose auf. Bei einzelnen dieser hochgradig suggestiblen Individuen konnte ich auch Wachsuggestion machen, also z. B. Ihnen mit Erfolg sagen: »Sie können mir die Hand nicht drücken«, »Ihr Arm ist an der Wand festgenagelt!«

Posthypnotische Hallucinationen zu erzeugen, gelang mir nur zweimal: einmal konnte ich dem Patienten einen Hund im Zimmer erscheinen lassen, den er dann mit einem als Stock suggerirten Percussionshammer hinausjagte, ein anderes Mal sah Patient einen Oberwärter ins Zimmer treten, der nicht da war. Ich betone aber, dass ich, ganz wenige Ausnahmen ausgenommen, an allen Patienten nur einmal experimentirte. dass ich demgemäss zu der Annahme Grund habe, dass sich manche dieser Individuen zu den schönsten Somnambulen hätten erziehen lassen können. Auffallend war, dass das Erwachen gerade bei diesen tiefbeeinflussten Individuen fast durchweg besonders prompt erfolgte; man versteht dies. wenn man eben das Erwachen auch als die Folge einer Suggestion auffasst, und diese Individuen sind ja eben besonders suggestibel.

Von den 50 Frauen waren nur 8 ganz refraktär, das waren aber durchaus nicht besonders robuste und widerstandsfähige Personen, sondern im Gegentheil z. Th. ängstliche Naturen, z. Th. recht anämische. Ich musste, weil ich auf der Abtheilung der Herren Dres-Wiesinger, Engel-Reimers. Gläser, Jollasse nicht genug willige Individuen fand, meine Zuflucht

zu dem Wartepersonal nehmen; von den 8 Wärterinnen, mit denen ich Versuche machte, fand ich nur eine ganz refraktär.

In das Stadium der Müdigkeit und des Augenschlusses und Andeutung von Katalepsie und leichter Hypästhesie brachte ich 8 Personen.

Lethargisch wurden 4 Frauen, d. h. es traten schlaffe Lähmungen mit Anästhesie ohne weitere Suggestibilität ein.

Zu stärkeren motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen brachte ich es bei 20 Frauen.

Von dem Verhalten der Patientinnen gegenüber posthypnotischen Suggestionen, betreffs des Bewusstseins und der Erinnerung etc. wäre dasselbe zu sagen, wie bei den Männern, es giebt keinen Unterschied zwischen den zwei Geschlechtern.

Die Erscheinungen des tieferen Somnambulismus boten 10 Personen. Die Vertheilung der Symptome unterschied sich nicht von dem Verhalten derselben bei den Männern.

Am geeignetesten erwiesen sich, wie schon früher bemerkt, die Kinder. Ich untersuchte deren 30 und zwar im Neuen Krankenhause, im Kinderhospital und auf der Abtheilung von Herrn Dr. Bester in Altona; nur in 4 Fällen konnte ich in der ersten Sitzung nichts erzielen. Viel kam natürlich auch hier darauf an, das Vertrauen der Kinder zu gewinnen und sie nicht ängstlich zu machen. Sehr bezeichnend ist, dass von diesen 4 refraktären Kindern 3 der chirurgischen Abtheilung angehörten, wo bekanntlich mehr Angst vor den Aerzten zu herrschen pflegt. In den anderen Fällen konnte ich bunt durcheinander motorische und sensible Lähmungserscheinungen, Kontrakturen, posthypnotische Effekte, Störungen der Sinnesorgane etc. produciren. Wachsuggestionen und Hypnose auf den einfachen Befehl: »Schlaf ein, deine Augen sind zu!« gelangen in 2 Fällen. Bei Weibern und Kindern ging es mir auch einige Male wie bei den Männern, dass, nachdem ich mit Liebenswürdigkeit und Geduld mich längere Zeit vergebens bemüht hatte, ich durch grobes Auftreten einen plötzlichen Uebergang zur Hypnose erzielte. Bei einer grösseren Anzahl erzielte ich allerdings auch dadurch nichts.

Was also die Zahl der Refraktären betrifft, so fand ich unter 130 beliebig ausgewählten Individuen 16, d. h. also etwas über 12,3 % refraktär. Ich weiss sehr wohl, dass diese Zahlen zu klein sind, um als absolut beweisend zu gelten, sie gewinnen aber einen gewissen Werth, wenn man sie mit den Resultaten anderer Autoren vergleicht, und da finde ich, dass van Renterghem in Amsterdam von 178 Personen nur 16 nicht beeinflussen konnte, Forel unter 105 Personen 11 refraktär fand. Die meisten Erfolge hatte Wetterstrand zu verzeichnen, dem sich unter 718 Personen nur 17 als unempfänglich erwiesen.

Als Regel für das Verhalten der Motilität in der Hypnose können wir also aufstellen: Schon im zweiten und dritten Stadium besteht Neigung

der Glieder zu Katalepsie, ohne dass Verbalsuggestion angewendet zu werden braucht: in diesen und in allen anderen Stadien kann man durch die Suggestion beliebig schlaffe Lähmungen und Kontrakturen erzeugen; Bewegungs-Automatismus entsteht auch schon in den früheren Stadien. Ich begreife nicht, dass Moll behauptet, er habe niemals spontane Flexibilitas cerea, ohne darauf hin besonders gerichtete Suggestion, gesehen. Bei einzelnen Individuen fehlt aber die Möglichkeit, Kontrakturen und Katalepsie und Bewegungs-Automatismus zu erzeugen, so z. B. bei dem Ihnen schon vorhin vorgestellten Patienten Knabe, der nur Lethargie mit schlaffen Lähmungen bietet.

Die Sensibilität unterliegt auch der Suggestion: ich kann Hyperästhesie und Anästhesie schaffen und die Grenzen der Sensibilitätsstörung bei suggestiblen Individuen vorschreiben; bei Forel sah ich z. B., dass er genau die eine Hälfte der Cornea anästhetisch machte, während die andere Hälfte noch normal fühlte.

Die elektrische Erregbarkeit, das Verhalten der Reflexe und Pupillen erleiden keine nennenswerthen Alterationen.

Dass im somnambulen Stadium die Sinnesorgane eine Hyperästhesie bieten, behaupten Charcot u. A., ich habe keine Gelegenheit gehabt, dieses nachzuprüfen. Ebenso sind die Akten darüber, ob die Reaktionszeit bei Reizungen in der Hypnose vermindert oder vermehrt ist, noch nicht geschlossen.

Aus einzelnen experimentellen Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass die Suggestion auch somatische Veränderungen hervorrufen kann, z. B. kann man Erbrechen erzeugen, kann Obstipationen und Diarrhöen erzeugen und aufheben; die Sekretion der Thränen, des Schweisses, des Urins sahen mehrere Autoren durch sie beeinflusst. Forel und Dr. Brunner, ein Arzt in Winterthur, sagten mir persönlich, dass sie auch öfter die Menses suggestiv beeinflusst hätten, und in Frankreich wollen das nicht wenige Autoren auch gethan haben. Das Resultat der Untersuchungen über Beeinflussung des Pulses und der Körpertemperatur kann man noch nicht als abgeschlossen betrachten, doch scheint die Möglichkeit einer suggestiven Beeinflussung derselben vorzuliegen.

Dass durch Suggestion Blasen und Pusteln auf der Haut bei suggestiblen Individuen hervorgerufen werden können, habe ich bei Forel selbst gesehen, und ausserdem haben manche Franzosen und neuerdings auch Jendrassik und von Krafft-Ebing unabhängig von einander dieselbe Thatsache constatirt.

Die Suggestionen der Sinnestäuschungen gelingen lange nicht immer in allen jenen Fällen, in denen man motorische und sensible Paralysen hervorzurufen im Stande ist, es besteht hier eben keine Proportionalität: mir speciell gelang es nicht grade häufig, Sinnestäuschungen hervorzurufen. Gesehen habe ich deren bei anderen Experimentatoren

genug und zwar in den Gebieten sämmtlicher Sinnesorgane. Welche erstaunliche Realität die Hallucinationen annehmen können, sah ich unter anderen bei Forel, der einem Patienten zu einem wirklichen Messer noch ein zweites hinzusuggerirte. Der Patient agirte jetzt mit dem angeblich zweiten Messer völlig ebenso sicher, wie mit dem ersten, wirklich vorhandenem. Forel konnte eine sehr suggestible Wärterin in einen hungrigen Wolf, in ein 6jähriges Kind, in eine feine Salondame etc. verwandeln, und es war höchst lehrreich, das Benehmen der Person dabei zu beobachten.

Interessant ist das Verhalten des Gedächtnisses: In vielen Fällen wissen die Personen Alles, was mit ihnen geschehen ist, in anderen Fällen wiederum haben sie alles vergessen, und es gelingt gar nicht oder nur mit Mühe, das Geschehene in sie hinein zu examiniren; in noch anderen Fällen erzielt man durch Suggestion während der Hypnose Amnesie. Sehr charakteristisch ist, dass, wenn Amnesie nach dem Erwachen besteht, die Erinnerung sofort wieder da ist, wenn man das Individuum neuerlich in Hypnose versetzt.

Als Analogon im gewöhnlichen Leben kann man — das Beispiel ist schon von anderen Autoren herangezogen — wohl auffassen, dass uns manchmal Dinge, die man gethan oder gesagt hat, erst dann einfallen, wenn wir uns künstlich in die damaligen Verhältnisse und Umstände zurückversetzen. Die Pathologie liefert in grossem Massstabe Beispiele dieses doppelten Gedächtnisses: die Franzosen haben Fälle von Somnambulismus beschrieben, in denen ein völlig doppeltes Leben geführt wurde. In dem einen Zustande, dem état primaire, der gewöhnlich mehrere Monate dauert, handelten und lebten die Personen völlig vernünftig, und ebenso in dem zweiten Zustande, dem état second, aber ohne jeglichen Zusammenhang mit dem ersten Zustande und ohne jegliche Erinnerung an diesen.

Wer sich für diese hochinteressanten Krankengeschichten interessirt, den verweise ich hier auf das Buch von Gilles de la Tourette.

Die Posthypnotischen Suggestionen können unmittelbar sein, d. h. kommen gleich nach der Hypnose zur Ausführung, oder man kann sie auf Tage, Wochen und Monate hinaus geben, die sogenannten suggestions à échéance. Die Forschung hat ergeben, dass die Individuen während der Ausführung der suggerirten Handlungen sich meistens in einer neuerlichen Hypnose befinden; man erkennt dies daran, dass sie eben suggestibel sind und sich an das in früheren Hypnosen Geschehene erinnern.

Das Wunderbarste sind aber die sogenannten negativen Suggestionen. Man kann z. B. einem geeigneten Individuum suggeriren, die und die Person, die bis jetzt im Zimmer war, sei fort, und von dem Moment an existirt die betreffende Person für den Hypnotisirten nicht mehr. Man

kann die Sache auch noch weiter treiben, indem man den Hypnotisirten entweder nur taub oder nur blind für die betreffende Persönlichkeit macht, ja ihr nur Theile derselbe verschwinden lässt. Ich habe solche Fälle bei Forel und Bernheim in überzeugender Weise vorführen sehen und ich selbst konnte dies an jenem oben schon einmal erwähnten Patienten, der an einer Allgemein Neurose litt, stets erreichen.

Alle Suggestions-Erscheinungen hat man dadurch erklären wollen, dass man gesagt hat, »in der Hypnose fällt die Möglichkeit fort, durch bestimmte Vorstellungen bestimmte Bewegungen willkürlich zu finden, bei Suggestion von Hallucinationen fällt die Möglichkeit fort, durch willkürlich geleitete Sinnesvorstellungen gegen die Suggestion anzukämpfen.«

Auch retroaktive Suggestionen giebt es, d. h. man kann dem Individuum suggeriren, es habe bestimmte Dinge früher gedacht, gesagt, oder gethan. Ich sah bei Bernheim, wie er zwei Kranken auf einem Saale suggerirte, sie hätten Streit mit einander gehabt und bestimmte Ausdrücke gegen einander gebraucht, die betreffenden Kranken erinnerten sich dessen auch ganz genau; zwei andere Kranke desselben Saales machte er zu Zeugen dieses angeblichen Konfliktes. Sie sehen, meine Herren, dass wir hier schon auf die juristische Bedeutung der Hypnose kommen, doch darüber später einige Worte. Dass sehr suggestible Individuen auch im Wachzustande Suggestionen zugänglich sind, erwähnte ich vorhin schon bei Besprechung meines Materials. Durch die Dressur kann man es ausserdem hier gewiss sehr weit bringen.

Sehr charakteristisch sind die Entschuldigungen, die die Personen für die von ihnen posthypnotisch ausgeführten Handlungen vorbringen. Ein Wärter bei Forel, der auf Suggestion hin einen Stuhl auf den Tisch stellte, sagte, daraufhin befragt, er müsse jetzt den Fussboden reinigen, und der Stuhl habe ihm im Wege gestanden. Ein Patient von mir, der das Fenster posthypnotisch öffnete, sagte, er habe sehen wollen, ob es draussen noch so neblig sei, ein anderer, der mir die Uhr aus der Tasche nahm, meinte, er habe wissen wollen, ob Essenszeit sei und seine Uhr gehe nicht genau.

Die Individuen können aber nicht ganz selten auch den Suggestionen Widerstand leisten, und das ist praktisch sehr wichtig; es sind Fälle beschrieben, wo sich in der Hypnose die Personen weigerten, eine ihnen unangenehme Suggestion anzunehmen und sich erst dann aus der Hypnose erwecken liessen, nachdem man ihnen die betreffende Suggestion genommen, d. h. sie desuggestionirt hatte; doch dies sind alles Dinge, deren nähere Beleuchtung mich zu weit führen würde, diese Fragen interessiren hauptsächlich die Psychologen; geht doch der Psychologe und Physiologe Beaunis so weit, dass er sich von diesem Studium eine grosse Ausbeute für die Psychologie verspricht; er fand in der That, dass leichtsinnige Menschen bedenklichen Suggestionen viel weniger Widerstand

leisteten als gewissenhafte und an Selbstkontrolle gewöhnte Individuen. Dass dieser Widerstand aber doch seine Grenzen hat, ging mir deutlich aus einem Falle hervor, den mir Forel erzählte: Er hatte einem seiner Studenten suggerirt, er solle am nächsten Tage Punkt 2 Uhr zu ihm auf sein Zimmer kommen; dies geschah zwar nicht, aber nach ca. 3 Tagen kam der Student in ziemlicher Erregung und mit der Aeusserung, jetzt hätte er es nicht länger aushalten können, er hätte jeden Tag den Drang gespürt, zum Professor zu gehen, habe aber bisher immer Widerstand geleistet, weil er sich gedacht habe, dieser Drang sei die Folge einer hypnotischen Eingebung. Aber eher habe er doch keine Ruhe, bis er diesem Drange Folge geleistet hätte.

Suggestionen kann nur der Hypnotiseur ertheilen; ich konnte gerade diesen Punkt mit Herrn Dr. Jollasse zusammen nachprüfen: Suggestionen, die ich dem von Herrn Dr. Jollasse hypnotisirten gab, wirkten auf ihn nicht und umgekehrt: ebenso müssen die kontradiktorischen Suggestionen von dem Hypnotiseur ausgehen, wenn sie Wirkung haben sollen.

Auf die Analogie zwischen Schlaf und Hypnose, zwischen Traum und Hypnose, die Analogie zwischen dem posthypnotischen Suggestionszustand und manchen Wach- und Dämmerzuständen, alles an und für sich sehr interessante Dinge, kann ich hier auch nicht näher eingehen. Sie finden im Gilles de la Tourette, bei Beaunis, z. Th. auch in Moll's soeben erschienenem Buche das Nähere hierüber verzeichnet.

Birgt das Hypnotisiren Gefahren in sich? Man hat darüber viel gesprochen und geschrieben. Es hiess, der Hypnotismus mache Gesunde nervös und Nervöse noch nervöser, häufig blieben nach der Hypnose unangenehme Symptome zurück, wie Kopfschmerz, Abspannung, Kraftlosigkeit und nervöse Verstimmung etc.

Die erfahrenen Männer, die ich danach befragte und die viele Hunderte von Personen hypnotisirt haben, glaubten daran nicht, ich habe bei meinem, allerdings ja nur kleinen, Material niemals dauernde üble Folgen gesehen; einige Male sah ich Kopfschmerz und Müdigkeit zurückbleiben, aber eine neuerliche Hypnotisirung mit der Suggestion des Wohlbefindens genügte meistens, diese ungebetenen Gäste zu bannen; einmal persistirte nach dem Erwachen eine in der Hypnose suggerirte Lähmung des einen Armes ca. $^1/_2$ Stunde lang, sodann erzählte mir Herr Dr. Jollasse, dass er einmal in der Hypnose einen hysterischen Krampfanfall habe entstehen sehen, und Gilles de la Tourette behauptet, dass die Hypnose bei Hysterischen nicht selten Anfälle auslösen könne. Letzterem steht nun wieder die Thatsache gegenüber, dass gerade solche Anfälle durch die Hypnose nicht selten koupirt werden können.

Von Forel's Wärtern und Wärterinnen, die seit Jahresfrist und länger ziemlich häufig hypnotisirt wurden, war keiner nervös, unzuverlässig, oder träumerisch geworden, und fast alle sahen kerngesund aus.

Ganz neuerdings hat sich Charcot (Deutsche medicin. Wochenschr. 1889 No. 25) dahin ausgesprochen, dass er speciell bei Fällen männlicher Hysterie Häufung hysterischer Anfälle gesehen habe, auch betont er, dass Neurosen wie Epilepsie, Paralysis agitans etc. kein Feld für die Suggestiv-Therapie seien. Was Letzteres betrifft, so sind gewiss die meisten Autoren auch in Deutschland derselben Meinung. Betreffs des anderen Punktes ist es auffallend, dass Binswanger, dem gewiss Niemand grosse Erfahrung auf dem uns hier beschäftigenden Gebiete absprechen wird, die Meinung vertritt (Therapeut. Monatshefte 1889 Heft 1—4), dass gerade die Hysterie — B. macht hier keinen Unterschied zwischen der bei männlichen und der bei weiblichen Individuen auftretenden — das geeignetste Feld für die therapeutischen Eingriffe des Hypnotismus sei; denn er sagt: »ich sehe also in der Hysterie diejenige Krankheitsform, bei welcher die Hypnose, falls sie überhaupt im Einzelfalle erzeugbar ist, am wirksamsten und gefahrlosesten verwandt werden kann«.

Der Schlusssatz Charcot's: »der Hypnotismus hat Indikationen und Kontra-Indikationen; er kann von Nutzen sein, wenn man von ihm nicht mehr verlangt, als die Methode zu leisten im Stande ist«, wird gewiss auch von uns unterschrieben; gilt dasselbe doch von jedem therapeutischen Mittel!

Dass die Suggestion in Hypnose bei männlicher Hysterie jedenfalls wohlthätig wirken kann, sah auch ich noch jüngst — ich greife hier dem später betreffs der Therapie Gesagten schon vor — bei einem 19jährigen Hystero-Epileptiker. Derselbe litt seit ca. 9 Monaten an hochgradigsten hystero-epileptischen Anfällen, die sich in der letzten Zeit so gehäuft hatten, dass 20 bis 30 Anfälle in 24 Stunden auftraten. Da die bisherige Therapie — einschliesslich der »moralischen« Behandlung — erfolglos geblieben war, wandte ich die hypnotische Suggestion an. Von der zweiten Sitzung an verringerten sich die Anfälle, und nach ca. einer Woche hatten sie ganz aufgehört; allerdings beträgt die Dauer der Heilung bis jetzt erst vier Monate, aber auch, wenn ein Recidiv eintreten sollte, so ist doch eine günstige Beeinflussung des Symptoms der Convulsionen in diesem Falle nicht zu leugnen.

Es muss aber als Regel gelten, keine unangenehmen, beängstigenden Suggestionen zu geben, etwa nur, um seine eigene Eitelkeit, wie herrlich weit man es doch gebracht habe in der Beeinflussung solcher Personen, zu befriedigen; auch soll man — und das sah ich überall geschehen — vor dem Erwachen Wohlbefinden etc. suggeriren.

Eine unleugbare Gefahr liegt wohl in der Erhöhung der Disposition zur Hypnose, so dass eventuell die Individuen von gewissenlosen und geschickten Personen missbraucht werden könnten. In solchen Fällen ist aber nicht selten mit Erfolg das Mittel angewendet worden, dass man den Individuen suggerirte, sie seien von Anderen überhaupt nicht hypnotisirbar.

Man soll es sich zur Regel machen, seitdem man weiss, dass die Hypnotisirbarkeit eine so weit verbreitete Eigenschaft ist, Niemanden zu hypnotisiren, der »nur einmal hypnotisirt sein will«; in dieser Beziehung ist der Hypnotismus nur einem beliebigen Medikamente gleichzusetzen, das man auch nicht Gesunden giebt. Gilles de la Tourette betont, dass das Hypnotisiren auch in den Händen nicht speciell erfahrener Aerzte schaden könne; er sagte: »son exercice exige étude, expérience et surveillance«.

Deshalb ist auch das staatliche Verbot der öffentlichen Schaustellungen vor Nichtfachleuten — wie es jetzt in den meisten Kulturstaaten Europas besteht — ein durchaus berechtigtes; Gilles de la Tourette nennt das Verfahren der gewerbsmässigen Hypnotiseure »procédés de force«, die Methode Liébeault's: »méthode de douceur«; erstere müsse schaden, letztere könne sehr wohlthätig wirken [1]).

Meine Herren, Sie werden vielleicht schon lange auf die Besprechung einer anderen Frage gewartet haben, einer sehr wichtigen Frage, nämlich der der Simulation.

Es liegt ja nichts näher, als zu sagen, wenn man einen Hypnotischen im ersten, zweiten und dritten Stadium sieht: der Mann simulirt, oder, wenn er auch nicht absichtlich täuscht, so glaubt er doch, er müsse so handeln, er habe die Verpflichtung, dem Experimentirenden zu Gefallen zu handeln. Meine Herren, ganz dieselben Gedanken hatte ich auch, und ganz dieselben Bedenken sprach ich auch aus, als mir Forel zuerst seine Fälle demonstrirte. Forel sagte mir, bei fast jedem seiner Schüler habe er dasselbe erlebt, und ich kann wieder sagen, dass die Meisten von den Herren, die meinen Uebungen beiwohnten, mir dasselbe sagten. Es ist aber bezeichnend, dass, wie ich bekehrt worden bin, auch Jeder, der meine Versuche öfter konstatirte, bekehrt worden ist. Es ist vor Allem die Gesetzmässigkeit des ganzen Vorganges, die dem Erfahrenen sofort zeigt, ob das Experiment gelingt, oder ob bewusster oder unbewusster Betrug vorliegt. Diese Gesetzmässigkeit simuliren könnte höchstens Einer, der die Sache oft bei Anderen gesehen hat, und das war speciell bei meinen Objekten niemals der Fall; manche Symptome, wie Anästhesie der Haut und der Schleimhäute, Anästhesie der Sinnesorgane lassen sich überhaupt nicht simuliren; einen besonders schönen Fall von Suggestiv-Amaurose konnte ich dem Oberarzte der hiesigen Augenabtheilung, Herrn Dr. Haase, demonstriren, der ihn völlig überzeugte. Charcot hat durch

1) Ob die Furcht vor der bei längerer Anwendung sich eventuell einstellenden »Magnetomanie«, etwa ähnlich der Morphomanie und der Cocaïnomanie, eine berechtigte ist, muss die Zukunft lehren.

Jedenfalls muss auch zugegeben werden, dass oft die hypnotische Suggestion nur ein neben anderen therapeutischen Agentien — Kaltwasserbehandlung, Luftkur etc. etc. wirkender Faktor sein soll, das betont auch neuerdings noch Löwenfeld.

graphische Methoden nachgewiesen, dass ein grosser Unterschied besteht zwischen der hypnotischen Suggestiv-Katalepsie und -Kontraktur und der künstlich, simulirender Weise, angenommenen. Gewisse organische Zeichen, wie Hautröthung, Vesikation etc. lassen sich auch nicht simuliren. Auf der Westphal'schen Abtheilung war eine Hysterica, bei der man in der Hypnose neben Transfert der Anästhesie einen auch perimetrisch nachweisbaren Transfert der Einengung des Gesichtsfeldes nachweisen konnte. Ferner muss man die Art des Erwachens beobachten, den Charakter der Amnesie, das oft nur theilweise Gelingen der Suggestionen in Fällen, bei denen das Individuum keinen Grund hat, einmal zu thun, was der Hypnotiseur will und ein anderes Mal Widerstand zu leisten.

Bemerken will ich hierbei noch, dass manche Autoren im Anschluss an Bernheim betonen, dass Manches von nicht Erfahrenen als Beweis einer Simulation angesehen wird, was in der That keine ist: z. B. kann man ab und zu beobachten, dass das Individuum, wenn es sich unbeobachtet glaubt, die Augen öffnet und sie wieder schliesst, wenn sich der Experimentirende ihm wieder zuwendet, aber Suggestionen sind dann doch oft von Erfolg begleitet; auch die hinterherigen Behauptungen, »man habe das blos dem Doktor zu Gefallen gethan, wenn man nur gewollt hätte, hätte man ganz gut anders handeln können«, sind oft sofort zu widerlegen, indem man in einer neuen Hypnose dem Individuum beweist, dass es trotz seiner Anstrengungen nicht im Stande ist, gewisse Bewegungen etc. auszuführen.

Ich komme nun zu dem Punkte, der das Interesse der Aerzte am meisten in Anspruch zu nehmen geeignet ist, nämlich zu der therapeutischen Verwerthung des Hypnotismus.

Weit hinein in die älteste Zeit reicht die therapeutische Verwerthung der Hypnose, schon 3000 Jahre v. Chr. verwendeten, nach uralten Inschriften zu urtheilen, die Akkader sie, die alten Egypter wendeten die Suggestion nachweislich schon 1000 Jahre v. Chr. an. Das Nähere der Geschichte der Suggestionsheilungen will ich übergehen, es würde mich zu weit führen, wenn ich nur einigermassen gründlich sein wollte. Dass diese Therapie von Messmer im 18. Jahrhundert in grossartigem Massstabe, aber in verwerflicher Weise, betrieben wurde, wissen Sie, ebenso, dass zu Anfang dieses Jahrhunderts Braid u. A. die Sache mit gutem Erfolge trieben, wenngleich sie alle den wirksamen Faktor, die Suggestion, noch nicht erkannt hatten und noch an dem Glauben an physikalische Vorgänge festhielten. In den vierziger Jahren dieses Jahrhunderts war es der englische Arzt Esdaile, der die Hypnose mit vielfachem Erfolge bei chirurgischen Operationen anwendete. Dann wurde es aber wieder still über dies Thema, bis Liébeault in Nancy Ende der sechziger Jahre es wieder aufnahm. Seine Untersuchungen und seine therapeutischen Erfolge fanden aber wenig Beachtung, erst als Charcot und Bernheim

den Gegenstand dem allgemeinen Verständnisse näher brachten, gewann die Suggestionstherapie wieder Boden, und seitdem ist die Strömung in ein breites Bette gerathen.

Theoretisch gerechtfertigt ist es gewiss, funktionellen Erkrankungen, Erkrankungen der Einbildung resp. des Willens, um es so zu nennen, mit einer psychisch wirkenden Methode zu behandeln: um ein Beispiel zu wählen, wenn ich eine hysterische Lähmung vor mir habe, die die Folge einer Autosuggestion ist, so ist es doch nicht unlogisch, eine Kontrasuggestion dem Individuum gleichsam aufzuzwingen, und dazu giebt eben die Hypnose das beste Mittel an die Hand.

Meine Herren, ich kann Ihnen in der Hypnose verschiedene Symptombilder der Hysterie schaffen; an diesem kräftigen Seemann führe ich Ihnen das Bild der hysterischen Hemiplegie, mit und ohne Kontrakturen, mit und ohne Sensibilitätsstörungen vor. Sie werden danach begreifen, dass, wie diese verschiedenen Lähmungen Folgen einer Fremdsuggestion sind, dieselben bei der Hysterie als Folgen einer Autosuggestion angesehen werden können.

Die Idee der Heilung soll dem Kranken beigebracht werden, das ist der Kernpunkt der Sache. Es ist Ihnen Allen bekannt, dass man die Heilungen, die durch Amulette, durch Wallfahrten erzielt worden sind, jetzt als Heilungen durch Autosuggestion auffasst. Analoga u. A. im täglichen Leben giebt es ja genug, und solche einzeln anzuführen, würde trivial klingen. Kurzum, jedem der danach sucht, wird sich ergeben, dass auch ohne Hypnose die Suggestion im alltäglichen Leben eine Rolle spielt.

Es sind vorwiegend die funktionellen Lähmungen, Krämpfe, Hyperästhesien, Neuralgien und Anästhesien, die die Indikation für die methodische Suggestion abgeben. Zuverlässige Beobachter wollen sogar bei organischen Erkrankungen Besserung gesehen haben, und Bernheim erklärt dies daraus, dass bei jeder organischen Erkrankung noch eine Irradiation auf andere Funktionen statt fände, und eben diese Störungen würden durch die Suggestion gehoben. Alle stimmen darin überein, dass Geisteskranke nicht beeinflussbar sind, eine Thatsache, die leicht erklärlich ist, wenn man mit den meisten Autoren annimmt, dass die Hypnotisirbarkeit eben ein gesundes Gehirn voraussetzt. Was speciell die Hysterie anbetrifft, so ist es gewiss richtig, dass man nicht die hysterische Disposition heilt, sondern nur einzelne Symptome fortbringt, damit ist aber in vielen Fällen sehr viel gethan, und kann denn bei vielen anderen chronischen Erkrankungen der Arzt es weiter bringen, ist der Arzt nicht nur zu oft in der Lage, nur symptomatisch handeln zu können? Man kann auch noch einwenden und hat es oft gethan; »die hysterischen Symptome verschwinden ja von selbst, wenigstens durch jedes neue Mittel«; darauf ist aber zu erwidern, dass die Kranken auf diese Spontanheilungen doch oft recht lange, manchmal ihr ganzes Leben lang warten müssen, und zweitens von den neuen Mit-

teln keins eine so relativ grosse Zahl von Erfolgen aufzuweisen hat, wie die Suggestiv-Therapie; es ist auch bekannt, dass manchen Aerzten und anderen Personen mit autoritativer Persönlichkeit zuweilen Suggestionen auch ohne Hypnose gelingen, das kann aber den Werth der hypnotischen Suggestion für Andere nicht herabsetzen. Ferner ist es richtig, dass die Recidive oft nicht auf sich warten lassen, aber ist es denn anders mit der Wirksamkeit mancher Medikamente, mancher Operationen bestellt? Ausserdem haben Sie noch vorhin gesehen, dass es hier doch sehr bemerkenswerthe Ausnahmen giebt.

Zu den Krampfformen, die eine Indikation für die Suggestivtherapie abgeben können, sind in erster Linie zu rechnen hysterische Krämpfe, Kontrakturen und Chorea. Auch bei dem Tremor des Morb.-Basedow will man Erfolge erzielt haben, während der Tremor, wie er bei den verschiedenen Intoxikationen vorkommt, wie er sich bei organischen Krankheiten des Centralnervensystems zeigt, für die Suggestion begreiflicher Weise nicht geeignet ist.

Zu den Schmerzen, die zu beeinflussen sind, rechnet man hysterische Neuralgien und andere Neuralgien funktioneller, wenn gleich nicht hysterischer Art, Angina pectoris, nervösen Kopfschmerz, Tic douloureux. Erwähnen muss ich, dass manche Beobachter auch organisch bedingte Schmerzen, wie solche bei Carcinose, rheumatischen Erkrankungen etc., beeinflusst haben wollen; bei allen diesen Krankheitsformen hatte übrigens schon Braid Erfolge erzielt.

Auch allgemeine Nervosität wollen viele Autoren suggestiv gebessert haben. Der Behauptung Gilles de la Tourette's, dass nur bei Hysterischen die Suggestivtherapie in Anwendung kommen soll, schliesst sich die Mehrzahl der Autoren nicht an. Forel hat sogar gewissermaassen pädagogische Erfolge erzielt, indem er chronische Alkoholisten abstinent machte, nachdem er ihnen Abscheu vor Alcoholicis suggerirt hatte. Einzelne Enthusiasten gehen sogar so weit, dass sie dem Hypnotismus in der Kindererziehung eine grosse Rolle in der Zukunft prognosticiren, doch nach fast Aller Ansicht geht das viel zu weit.

Von dem therapeutischen für manche Fälle zu erzielenden Nutzen der Hypnose überzeugte mich am meisten ein in Winterthur wohnender Arzt, Dr. Brunner[1]). Er war liebenswürdig genug, mich einen Tag auf seine Praxis mitzunehmen. Dr. Brunner sagte mir, er sei ein Mann der Praxis, und er habe die Methode probirt, weil er gehört habe, man könne Kranken damit helfen und er fahre jetzt damit fort, weil seine Erfolge seine Erwartungen noch übertroffen hätten.

---

1) Für die gütige Erlaubniss, die folgenden Fälle zu veröffentlichen, statte ich Herrn Dr. B. auch hier meinen besten Dank ab.

Er hatte bis zum Januar 1889 ca. 120 Fälle hypnotisch behandelt und in über 100 Fällen einen ganzen oder theilweisen Erfolg erzielt. Sein erster Erfolg war Schmerzlosigkeit bei Spaltung eines grossen Mammaabscesses, als er kein Chloroform bei sich hatte. Weitere Erfolge hatte er bei leichteren und schwereren Fällen von Chorea, bei mehreren Fällen von Enuresis nocturna, bei nervösem Kopfschmerze, bei einem Falle von Hyperemesis gravidarum — die betreffende Patientin hatte alles bisher übliche ohne Erfolg gebraucht —. Seinen schönsten Erfolg repräsentirte eine junge Dame, die bei dem letzten Erdbeben in Nizza eine schwere Form von Railway brain und Railway spine acquirirt hatte; sie hatte schon manche Autoritäten konsultirt, alles ohne Frfolg. Sie konnte nicht gehen, hatte Schmerzen im ganzen Körper, litt an Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Hyperästhesie der Sinnesorgane und hartnäckiger Schlaflosigkeit: alles schwand im Verlaufe einiger Wochen nach mehreren hypnotischen Beeinflussungen, sie konnte sogar wieder kleinere Bergtouren unternehmen. Von den Fällen, die ich persönlich bei Dr. Brunner sah, machte mir den grössten Eindruck ein Fall von schwerer Railway spine; ein Mann war von einem fahrenden Zuge gesprungen und hatte den bekannten Symptomenkomplex davongetragen; Dr. Brunner hatte ihn nicht heilen können, verschaffte ihm aber durch eine jedesmalige Suggestion in der Hypnose ein relatives Wohlbefinden, d. h. Erleichterung der Schmerzen, Besserung der Körperhaltung und des Schlafes auf mehrere Tage. Als er mit mir bei dem Patienten eintrat, freute sich derselbe unverkennbar auf die sich ihm nahende Erlösung, und der Erfolg nach der Sitzung war ausserordentlich augenfällig. Noch ein anderer Fall ist mir in lebhafter Erinnerung geblieben. Ein Bauer mittleren Alters litt seit ca. 2 Jahren an sehr hartnäckiger Obstipation, für die eine palpable Ursache nicht aufzufinden war. Nur alle 8 bis 14 Tage war ein Stuhlgang erfolgt, die üblichen Mittel. Regelung der Diät, Hydrotherapie, Massage, Darmeingiessungen etc. hatten keinen Erfolg gehabt. Nach der ersten Sitzung war spontaner Stuhl aufgetreten, und in den darauf folgenden sechs Wochen der Stuhlgang nur an einem Tage ausgeblieben.

Meine Herren, solchen Erfolgen gegenüber kann man nicht blind sein, und es erschien mir bemerkenswerth, dass ich nur diejenigen über die »unwissenschaftliche Methode« die Achseln zucken sah, die keine eigenen Erfahrungen gesammelt hatten.

Von ausserdeutschen Ländern ist es jetzt ausser Frankreich hauptsächlich Schweden, wo sich Aerzte mit dem Hypnotismus zu therapeutischen Zwecken beschäftigen; besonders Wetterstrand in Stockholm hat sehr beachtenswerthe Erfolge erzielt. In Deutschland haben Erfahrungen auf diesem Gebiete Baierlacher in Nürnberg, Sperling und Moll in Berlin u. A. Dass letzterer vor einem Jahre und noch jüngst in der Berliner medizinischen Gesellschaft heftige Angriffe erfuhr, dürfte Ihnen

bekannt sein, ich kann aber nicht finden, dass die Einwände von Fränkel und Ewald wirkliche Einwände sind; denn wenn sie behaupten: das könne Jeder, der sich damit abgebe, so ist das doch ganz selbstverständlich; denn ebenso wie Jemand eine chirurgische Operation machen kann, wenn er sich diesem Studium speciell gewidmet hat, wie Jeder das Ophthalmoskopiren bei der nöthigen Uebung erlernen kann, so kann auch jeder hypnotisiren lernen, wenn er sich Zeit und Geduld dazu nimmt! Das Geheimnisvolle existirt ja eben heut zu Tage nicht mehr. Die Einwände Mendel's bestehen hauptsächlich darin, dass er an die Recidive erinnert, dass er von möglichen Gefahren redet, und dass er, im Gegensatz zu Moll, die Methode nur dann anwenden will, wenn alles andere vergebens probirt wurde. Wie mir scheint, wirft Moll dagegen nicht mit Unrecht ein, dass man dann Gefahr laufe, auch der Wirksamkeit der suggestiven Behandlung die Spitze abzubrechen, da die Autosuggestion: »ich bin unheilbar«, inzwischen sehr an Kraft gewonnen habe.

Meine eigenen therapeutischen Erfahrungen sind nur gering, vielleicht erlauben Sie mir aber trotzdem, meine Herren, dass ich sie Ihnen vortrage. Als Assistent in Eppendorf habe ich mich nur wenig mit der Hypnose abgegeben; ich hatte einen Erfolg bei dem Ihnen vorhin vorgestellten Patienten; ausserdem gelang es mir, einen ganz alten Fall von Tic convulsif in der ersten Sitzung auf drei Tage völlig zu heben; dann kehrten die Krämpfe der Gesichtsmuskulatur wieder, und es gelang mir dann zum zweiten Male, die Zuckungen bis zum Abgang des Patienten — das waren allerdings nur noch 2 Tage — zu bannen; seitdem habe ich Patient nicht wiedergesehen. In einem zweiten Falle, den ich augenblicklich wegen einer anderen Affektion behandle, gelingt es mir nur für die Dauer von 10 Minuten, die Krämpfe im Facialisgebiete durch die Suggestion verschwinden zu lassen.

In einem Falle von nervöser Schlaflosigkeit bei einem Potator im Eppendorfer Delirantenhaus wirkte die Hypnose für den Schlaf sehr günstig, besser als Chloral, Methylal und Sulfonal, bei Anderen mit demselben Leiden behafteten hatte die Hypnose keinen nennenswerthen Einfluss.

Ein Fall von schwerer allgemeiner Anästhesie, der ausserordentlich gut hypnotisirbar war, blieb durch die Suggestion ganz unbeeinflusst.

Ein Fall von hysterischer Melancholie wurde auch nicht beeinflusst, und ebenso traten bei einem jungen Mädchen mit schon seit mehreren Jahren bestehenden hysterischen Kontrakturen keine wesentlichen Veränderungen ein; hingegen gelang es mir neulich in der Krankenabtheilung des Fuhlsbütteler Gefängnisses, einen Fall von funktioneller Lähmung des einen Armes zu heilen.

Es handelte sich um einen 19jährigen Menschen, der wegen Dieb-

stahls seit ca. einem Jahre im Gefängnisse internirt war. Eine neuropathische Belastung war nicht nachweisbar, Lues, Potatorium oder sonstige chronische Giftwirkungen lagen nicht vor, Patient war früher im Wesentlichen gesund gewesen. Anfang December 1888 erkrankte Patient mit heftigen reissenden Schmerzen in der linken Schulter. Nach Kurzem stellte sich eine Lähmung der linksseitigen Schultermuskulatur ein. In den nächsten Tagen trat, ohne dass weitere Schmerzen hinzukamen, eine Lähmung auch in den Fingern, der Hand und des Vorderarmes ein, so dass jetzt die ganze linke obere Extremität bewegungslos war. Motorische Reizerscheinungen fehlten.

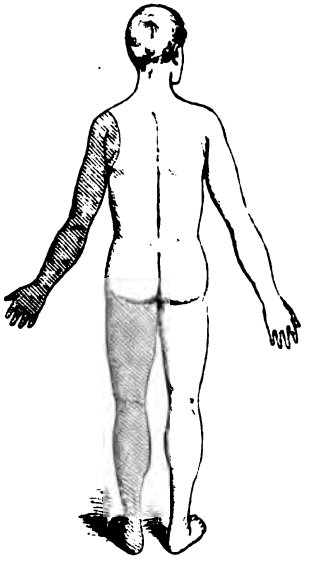


Fig. 1.

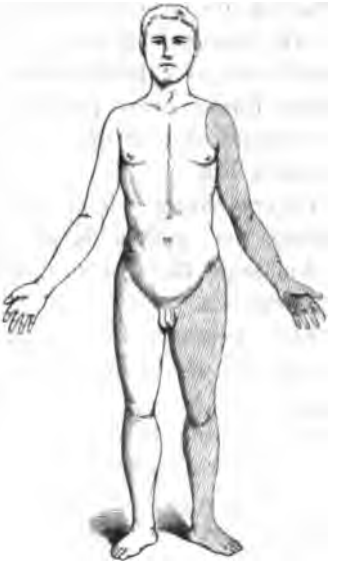


Fig. 2.

Einige Tage vor Beginn jener Erkrankung hatte Patient einige leichte Ohnmachts- und Schwindelanfälle gehabt. Nach Lähmung des linken Armes wurde auch das linke Bein etwas schwächer. Ich sah Patient ca. fünf Monate nach Beginn der Erkrankung.

Es lag nahe, hier an eine akute Erkrankung bestimmter Partien der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes zu denken, — die vorübergehenden Schmerzen in der rechten Schulter waren kein zwingender Grund dagegen — und in der That drängte sich mir zuerst, ebenso wie es Herrn Dr. Meyer, dem Arzte der Anstalt, gegangen war, dieser Gedanke auf. Arm, Hand und Finger waren total gelähmt, leicht geschwollen, leicht cyanotisch und kalt. Dabei bestand eine die ganze Extremität betreffende geringe Atrophie gegenüber der gesunden Seite.

Eine erhebliche Atrophie zeigte nur der M. deltoides. Die Sensibilität war in allen Qualitäten in der Ausdehnung, die Sie auf dem Bilde, das ich hier herumgeben möchte, in mässigem Grade herabgesetzt (siehe Fig. 1 und 2). Eine abnorme Empfindlichkeit der Muskeln und Nerven liess sich mit Sicherheit nicht konstatiren. Passive Bewegungen liessen sich in allen Gelenken ohne Widerstand ausführen.

Was aber auffallend war, war die Lebhaftigkeit der Tricepssehnen- und der Periostreflexe sowie die absolute Unversehrtheit der elektrischen Erregbarkeit. Diese letzteren zwei Faktoren sowie die charakteristische Vertheilung der Sensibilitätsstörungen liessen mich eine hysterische Erkrankung annehmen, trotzdem Störungen der sensorischen Funktionen und Einengung des Gesichtsfeldes nicht vorlagen. Nur der M. deltoides erwies sich als organisch gelähmt, was aus der Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit und der hochgradigen Atrophie hervorging. Dies musste man als den Effekt einer peripheren Neuritis eines der Aeste des Plex. brachial. ansehen, darauf deuteten auch die auf die Schulter beschränkten Schmerzen hin.

Die Untersuchung der linken unteren Extremität hatte eine leichte Herabsetzung der groben Kraft in sämmtlichen Muskelgebieten sowie eine gleichmässige Herabsetzung der Sensibilität geringen Grades für alle Qualitäten ergeben.

Der erste Versuch, Patient zu hypnotisiren, gelang; ich konnte ihn in's dritte Bernheim'sche Stadium bringen, d. h. brachte ihn bis zum Unvermögen, die Augen zu öffnen und konnte Katalepsie erzeugen. In dieser ersten Sitzung bewegte er etwas die Finger und die Hand, diese Möglichkeit bestand nach dem Erwachen aus der Hypnose fort. Der Aufforderung, die Bewegungen selbst weiter zu üben, bis ich wiederkäme, kam er gut nach, so dass die Beweglichkeit, als ich nach vier Tagen wiederkam, schon eine ziemlich gute war. In der zweiten Sitzung, in der ich die Hypnose auch nicht weiter vertiefen konnte, gelang es mir, auch im Ellenbogengelenk spontane Bewegungen zu ermöglichen und nach der dritten Sitzung — wieder einige Tage später, waren die Bewegungen in den Gelenken der Finger, der Hand und des Ellbogens schon recht gut und ausgiebig, so dass ich die Ueberzeugung hatte, dass das Uebrige persönliche Uebung thun würde. In der That hatte ich mich nicht getäuscht, denn kurze Zeit später konnte er unter die Arbeiter eingestellt werden. Selbstverständlich besteht auch heute noch eine Lähmung des M. deltoides, denn die Folgen einer schweren Neuritis, die zur Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit eines Muskels geführt hat, sind eben von viel längerer Dauer.

Meine Herren, dieser Fall ist nicht nur interessant wegen des therapeutischen Erfolges, sondern auch deshalb, weil sich hier eine hysterische Lähmung angeschlossen hat und gewissermaassen ätiologisch verknüpft

hat mit einer organischen Neuritis. Ich möchte diese organische Neuritis ätiologisch auf gleiche Stufe stellen mit den Traumen, die, — es ist dies auch ein Thema, das zuerst von den Franzosen beleuchtet wurde — hysterische Lähmungen zur Folge haben; d. h. also diesen Fall rubriciren unter die Kategorie der traumatischen Hysterie.

Im Anschluss hieran will ich erwähnen, dass es scheint, als ob die Fälle von männlicher Hysterie nicht nur in Frankreich relativ häufig zur Beobachtung kommen, wenn man nur danach sucht, und in Frankreich sucht man eben überall nach Hysterie: Es ist dies ein zweiter Fall, den ich durch die Güte des Herrn Dr. Meyer zu sehen Gelegenheit hatte. Ein

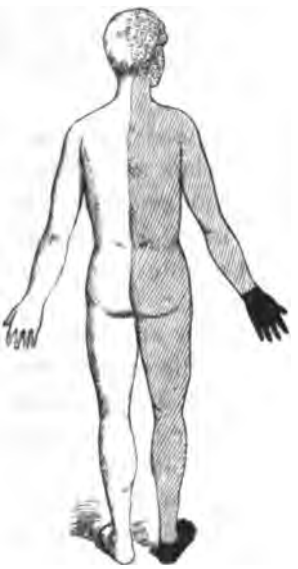


Fig. 3.

Fig. 4.

18jähriger junger Mensch, ebenfalls im Hamburger Staatsgefängnis internirt, erkrankte in der Rekonvalescenz von einer akuten Pneumomie an einer Lähmung der Finger und der Hand der rechten Seite, die sich unter dem Bilde von Beugekontrakturen darstellte. Sonstige Störungen traten nicht weiter hinzu, diese Kontrakturen blieben stabil. Eine äussere Veranlassung für diese Erkrankung liess sich nicht eruiren, Patient war neuropathisch nicht belastet, früher im wesentlichen stets gesund gewesen. Bei der Untersuchung fand ich eine starke Flexionsstellung sämmtlicher Finger der rechten Hand. Die Sensibilität war für sämmtliche Qualitäten an den Fingern und der Hand sowie an den Zehen und dem Fusse der rechten Seite sehr stark alterirt, in Form der bekannten »Amputationsgrenzen«, an den übrigen Partien der rechten oberen und

unteren Extremität sowie am Rumpfe und Halse rechterseits in mässigem Grade, am Kopfe und der rechten Gesichtshälfte nur in ganz geringem Grade herabgesetzt (siehe Fig. 3 und 4). Die grobe Kraft war in allen Muskelgebieten der rechten Seite etwas geschwächt, doch beruhte dies offenbar auf einer mangelhaften Inervation, nicht auf einer Parese. Die Untersuchung der Reflexe und elektrischen Erregbarkeit ergab keine Anomalie, Atrophien fehlten, hingegen fand ich eine koncentrische Einengung des Gesichtsfeldes auf der rechten Seite sowie eine Herabsetzung des Farbensinnes, des Riech-, Schmeck- und Hörvermögens auf derselben Seite. Auch konnte man den Würgreflex von der rechten Gaumenhälfte aus nicht auslösen.

In diesem Falle wendete ich die Suggestionstherapie nicht an, weil es mir damals an Zeit zu dem weiten Wege nach Fuhlsbüttel gebrach. Patient wurde nach Kurzem aus dem Gefängnis entlassen, ich habe ihn seither nicht wieder gesehen.

In der letzten Woche gelang es mir ferner, einen Fall von Chorea eines Armes bei einem 15jährigen jungen Menschen in 5 Sitzungen zur Heilung zu bringen. Die choreatischen Bewegungen, die, als Patient zu mir kam, recht lebhafte waren, sistirten. Patient konnte sich wieder allein anziehen, konnte wieder schreiben und wurde von seinem Vater zur Arbeit zu einem Bauern aufs Land geschickt.

Ein 9jähriges Kind mit Enuresis nocturna, das an dieser Krankheit litt, »so lange die Mutter denken konnte«, blieb die ersten drei Nächte nach der ersten Suggestion trocken, dann kamen im Laufe der nächsten drei Wochen mehrere Recidive, trotz wiederholter Suggestionen; jetzt verhält sich das Kind nach zwei weiteren Suggestionen seit fünf Wochen normal [1]).

Bei einem älteren Herrn mit spontan eingetretener Chorea des rechten Armes konnte ich ebenso wenig wie Herr Dr. Eisenlohr einen Erfolg erzielen. Uebrigens stand hier die funktionelle Natur des Leidens auch nach Herrn Dr. Eisenlohr's Meinung nicht ausser Zweifel.

Hingegen hatte ich in den letzten Tagen einen Erfolg auf der Abtheilung des Herrn Dr. Bester im Altonaer Krankenhause zu verzeichnen.

Es handelte sich um ein 14jähriges Mädchen; der Vater und die Mutter desselben leiden an nervösen Kopfschmerzen, letztere auch zuweilen an allgemeinen Convulsionen.

Patientin selbst hatte als 8jähriges Kind öfter Krampfanfälle, über deren Natur nichts Näheres zu eruiren ist; vor 2 Jahren hatte sie zuletzt einen stärkeren Krampf-Anfall im Anschluss an einen Schreck; sonst war sie im wesentlichen stets gesund gewesen.

Ungefähr 7 Wochen vor ihrer Aufnahme in's Krankenhaus stürzte

---

1) Nach zwei weiteren Wochen trat ein lang dauerndes Recidiv ein; es wurden dann keine weiteren Versuche gemacht.

sie eines Morgens ohne nachweisbare Ursache, kurz nach dem Aufstehen aus dem Bett, auf ebener Erde hin, ohne irgend welche weitere Erscheinungen: das Einzige war, dass die Beine den Dienst versagten. Seitdem lag sie im Bette, weil sie nur mit grösster Anstrengung stehen und gehen konnte.

Wegen eines akuten Gastro-intestinalcatarrhs fand sie im Altonaer Krankenhause Aufnahme. Hier constatirte Herr Dr. Bester eine den ganzen Körper, ausschliesslich das Gesicht und den Kopf betreffende Analgesie. Uebrigens besserte sich die Gebrauchsfähigkeit der Beine in den zwei ersten Wochen ihres Krankenhausaufenthaltes, so dass sie kurze Zeit im Garten auf und ab gehen konnte, dann sank sie eines Tages wieder in sich zusammen und musste auf den Saal getragen werden. Seit ca. fünf Wochen war sie dann wieder im Bette gewesen, weil das Gehen nur äusserst mühsam von statten ging.

Herr Dr. Bester konnte Patientin gleich beim ersten Versuche in Hypnose bringen; er suggerirte ihr dann normale Sensibilität; am Tage darauf war das Schmerzgefühl wesentlich gebessert, um nach zwei weiteren Tagen normal zu sein. Als ich Patientin sah, bestand als einzige objektive Anomalie die Alteration des Ganges: Patientin schob sich mit äusserster Anstrengung vorwärts, konnte die Füsse vom Boden nicht recht abwickeln, knickte leicht in den Knien ein und ermüdete nach wenigen Schritten so, dass sie von dem Versuche, weiter zu gehen, abstehen musste.

In der Hypnose suggerirte ich ihr einen normalen Gang, unmittelbar nachher war nur eine leichte Besserung zu constatiren, aber am Abend desselben Tages ging Patientin zur Ueberraschung des Assistenzarztes normal. Bis jetzt — das sind drei Monate — ist kein Recidiv eingetreten.

Das sind in Kürze, ganz objektiv gegeben, meine persönlichen Erfahrungen, durchaus nicht zahlreich, aber doch für einzelne Fälle die Berechtigung der Suggestiv-Methode auch ihrerseits darthuend.

Meine Herren, ich habe schon vorhin kurz erwähnt, dass die lethargischen Zustände, wie sie bei einzelnen Fällen von Hysterie vorkommen, die Individuen sehr geeignet machen, um an ihnen kriminelle Handlungen vorzunehmen. Sie alle wissen, dass dem Hypnotismus auch neuerdings eine forensische Bedeutung zugesprochen worden ist. Besonders der somnambule Zustand kommt hier, weil er hauptsächlich das Stadium der erhöhten Suggestibilität repräsentirt, in Frage. Nicht nur sind strafbare Handlungen, wie Mordversuche, falsche Anschuldigungen, Diebstähle von Hypnotisirten begangen worden, sondern auch an den unter dem Einflusse der Hypnose stehenden Individuen sind dergleichen Verbrechen ausgeübt worden. Es sind solche Fälle von Brouardel, Tardieu u. A. beschrieben worden. Im Vordergrunde stehen aber die Sittlichkeitsverbrechen. Die Frage ist nun, ob dergleichen Dinge nur bei krankhaften Individuen vorkommen, oder ob auch gesunde, sich nur in vorübergehender

Hypnose befindende Personen in verbrecherischer Weise missbraucht werden können. Im Laboratorium der Klinik gelingen solche Experimente nicht ganz selten. In der Salpêtrière ist es bei den geschulten Medien nichts Aussergewöhnliches, dass man ihnen mit Erfolg einen Mord suggeriren kann; Gilles de la Tourette hat sehr anschaulich einen Fall geschildert, in dem einer Somnambulen eine Papierrolle in der Hand als Dolch suggerirt wurde, und sie sich mit demselben wüthend auf einen vermeintlichen Beleidiger stürzte, einen anderen Fall, in dem eine harmlose Flüssigkeit, die als tödtliches Gift suggerirt worden war, von derselben Somnambulen erst einem anderen und dann sich selbst in tödtlicher Absicht beigebracht wurde. Gilles de la Tourette behauptet aber: »L'expérimentation ne sortira pas du laboratoire;« dann meint er, wer wollte sich solche Vorkommnisse wohl praktisch zu Nutzen machen? Die Gefahr, in die Grube zu fallen, die man einem anderen gegraben hat, sei doch zu gross. Richtig ist jedenfalls, dass der Hypnotiseur erstens des Gehorsams seines Objektes ganz sicher sein muss, und das kann er nur, wenn er das Objekt in öfteren Hypnosen genau studiert hat, dass er zweitens sicher sein muss, dass nicht doch eine theilweise Erinnerung der Person bleibt, dass drittens endlich der somnambule Zustand nicht gegen seinen, des Hypnotiseurs Willen schon vorzeitig aufhört. Und gerade die letzten zwei Dinge kann auch der erfahrenste Experimentator nicht in ganz zuverlässiger Weise in der Hand haben: Sie haben ja vorhin schon gehört, dass eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen Suggestionen in vielen Fällen noch vorhanden ist, dass das Verhalten des Gedächtnisses und der Erinnerung ein sehr buntes und nicht immer berechenbares ist, und endlich kommt hinzu: Kein Individuum kann zum ersten Male gegen seinen Willen hypnotisirt werden.

Setzen wir den Fall, es handle sich um schon oft hypnotisirte und leicht suggestible Personen, so liegt die Sache schon ernster. Man kann nicht nur gewisse Handlungen suggeriren, sondern kann auch in diesem Falle mit einer genügenden Aussicht auf Erfolg Amnesie suggeriren, ja man kann bis zu einem gewissen Grade den späteren Inquisitionen schon vorbauen, indem — es sind zuverlässige Fälle schon beschrieben, — man das Gefühl des freien Willens zu der That oder die Ableugnung der That bei eventuellen Nachforschungen suggerirt. Natürlich ist das beste Mittel, dass man das Individuum, das eines in der Hypnose begangenen Vergehens verdächtig ist, von neuem hypnotisirt und dann, die Thatsache des doppelten Gedächtnisses benutzend, es jetzt über die Vorgänge in den früheren Hypnosen befragt. Aber auch hier ist es zuweilen gelungen, durch Suggestion dem Individuum die Möglichkeit zu nehmen, in dieser Hypnose Dinge aus der früheren Hypnose auszuplaudern, andererseits kann man die Person zuweilen auch durch Suggestion unhypnotisirbar von Seiten Anderer machen.

Sie sehen, meine Herren, die Fragen liegen auch hier ziemlich complicirt, ich glaubte aber doch diese Fragen wenigstens berühren zu müssen, da sie ja neuerdings viel Staub aufgewirbelt haben. Im Grossen und Ganzen ist die Bedeutung der forensischen Seite der Hypnose wohl übertrieben worden, dies ist vor allem der Standpunkt der Charcot'schen Schule. Liégeois, der Jurist in Nancy, vindicirt noch heute der Sache eine eminent praktische Bedeutung.

Es steht also jedenfalls fest, dass Diebstähle, Erbschleichereien, Nothzuchthandlungen, Kindsmord etc. von Hypnotisirten hier und da ausgeführt worden sind, ebenso sicher ist es aber, dass dies seltene Ausnahmefälle sind, und dass die Umstände für den Verbrecher sehr günstig liegen müssen, wenn er unentdeckt bleiben soll.

Schon öfter mag es vorkommen, dass die Hypnose zum Verrathen von Vertraulichkeiten und Geheimnissen verwerthet wird.

An diesem 12jährigen Kinde hier kann ich Ihnen ein Experiment im Kleinen zeigen, das die criminelle Wichtigkeit, die die Hypnose gewinnen kann, demonstriren mag. Ich schütte Salz in dieses Glas Wasser, mit der Behauptung, es sei Gift, das das Kind krank machen würde; jetzt versetze ich das Kind in Hypnose und suggerire ihm, es müsse das Wasser nach dem Erwachen austrinken. Wie Sie sehen, kommt das Kind dem in der Hypnose gegebenen Auftrag prompt nach, ebenso nimmt es, wie Sie jetzt sehen, unter dem Einfluss der ihm jetzt gegebenen Suggestion dies Geldstück vom Tische und lässt es in die Tasche wandern und leugnet, auf meine diesbezügliche Suggestion hin, nach dem Erwachen, das Geld genommen zu haben.

Meine Herren, ich habe Ihnen im Laufe dieser Stunde Manches mitgetheilt aus dem weiten Gebiete des Hypnotismus, weiss aber sehr wohl, dass ich noch sehr viel hätte sagen können; es war nur mein Bestreben, das Wichtigste herauszugreifen und speciell Rücksicht zu nehmen auf das, was mir für den Praktiker, denn nur vor solchen rede ich ja, wichtig erschien.

Die rein physiologische, die rein juristische, die pädagogische, die lediglich der physiologischen Erklärung und Theorie zu widmenden Erwägungen habe ich nur streifen können, Andeutungen über die Anwendung der Metallotherapie in der Hypnose, über Transfert, über Fernwirkung, über den Hypnotismus der Thiere, Fragen, über die viel gearbeitet und geschrieben worden ist, habe ich garnicht einmal gemacht.

Ich hoffe, dass Sie im Grossen und Ganzen die Anschauung gewonnen haben, dass es sich um ein Feld handelt, das bereits sehr vielfach bearbeitet worden ist, das bereits einen ziemlich reichen Ertrag ergeben hat, das aber bei weiterem fleissigen Bebauen auf eine noch weitere Ernte Aussicht giebt. Ich hoffe auch, Ihnen gezeigt zu haben, dass der Hebel der Wissenschaft bei diesem Thema gerade so gut anzusetzen

berechtigt ist wie bei einem beliebigen anderen Thema der inneren und der äusseren Medicin.

Was speciell die therapeutische Verwerthung der Hypnose betrifft, so dürfen wir ja noch kein abschliessendes Urtheil geben, die Sache ist noch zu neu und vergleichende Untersuchungen in grösserem Massstabe sind noch nicht gemacht worden. Es wird hier vielleicht so gehen, wie es mit manchen Arzneimitteln und manchen modernen Operationen gegangen ist, auf die man Hoffnungen setzte, die sich nicht in dem Masse bewährt haben. Ich glaube, dass mit der Hypnose die Bäume auch nicht in den Himmel wachsen werden und dass von mancher Seite die praktische Wichtigkeit der Suggestions-Therapie nicht unerheblich überschätzt worden ist. glaube aber, dass für einzelne wenige Krankheitsformen diese Methode ein theoretisch und praktisch berechtigtes Mittel bleiben wird. Nicht genug kann davor gewarnt werden, die Hypnose kritiklos anzuwenden: Auch hier gilt das, was für andere terapeutische Maassnahmen gilt: die präcise Indikationsstellung muss vorhanden sein. Sie sehen, dass auch hier die Statistiken sehr verschieden ausfallen können.

Ich glaube, das Wesentliche meines Zweckes heute Abend erreicht zu haben, meine Herren, wenn es mir gelungen ist, bei Einigen das Interesse für den jetzt vielfach besprochenen Hypnotismus erweckt, bei Anderen dasselbe gefördert zu haben.

349/50.

(Innere Medicin No. 116.)

Die diätetische Behandlung des Diabetes mellitus.

Von

B. Naunyn

in Strassburg im Elsass.

Inhaltsübersicht: Einleitung. Diabetes mellitus und Glycosurie. Leichte und schwere Form des Diabetes. Uebergang der ersten in die zweite. Die Gefahren und Beschwerden des Diabetes. Sie verlangen Beseitigung der Zuckerausscheidung. Die Krankheit ist häufig progressiv. Die Progressivität wird durch unzweckmässige Ernährung i. e. Ueberanstrengung der gestörten Funktion gefördert — durch Schonung letzterer gehemmt.

Allgemeines über die diätetische Therapie, ihre Ziele, Grundzüge und Grenzen. Qualitative und quantitative Beschränkung. Auch aus Fleisch bildet der Diabetiker Zucker. Allgemeines über die Diätformen. Für die specielle Therapie sind drei Formen, die leichte, mittlere und schwerste, zu trennen. Gefahren, Einschränkung und Erfolge der Therapie gegenüber jeder der drei Formen. Karlsbad. Opium. Anlagen I und II. Kurven.

Ich beabsichtige hier die Maximen mitzutheilen, welche ich mir für die Behandlung des Diabetes im Laufe der Jahre gebildet habe. Dabei werde ich auf eine Besprechung einzelner Punkte aus der Pathologie desselben einzugehen haben, doch nur so weit, als es nothwendig ist, um diese Maximen verständlich zu machen und zu begründen.

Die Arbeiten von v. Mering sowie von Minkowski und v. Mering eröffnen eine neue und sicher sehr fruchtbare Periode in der experimentellen Erforschung des Diabetes mellitus. Da mag gerade jetzt jede bindende Äusserung auf diesem Gebiete gewagt erscheinen.

Doch dürfte es noch lange dauern, bis die praktischen Maximen für die Behandlung des Diabetes aus seiner Theorie abgeleitet werden können. Klinische Studien und Erfahrungen, auf welche ich mich stütze,

dürften auch neben allen Fortschritten der Theorie ihren Werth behalten. Ihre Ergebnisse für die Praxis öffentlich auszusprechen, erscheint mir gegenwärtig geboten, da von Manchen ganz entgegengesetzte Anschauungen über die Behandlung der Krankheit vertreten werden, welche meiner Ansicht nach nicht unbedenklich sind.

In den am Schlusse angefügten Anlagen gebe ich ausser den Belägen, auf die ich im Texte verweisen werde, eine Zusammenstellung der Grundlagen für den Diätzettel des Diabetikers bei leichterer Diät. Auch einige andere Bemerkungen — praktische Details betreffend — welche im Texte keinen Platz fanden, werden dort zur Sprache kommen.

Der Diabetes mellitus ist eine chronische Krankheit. Ihre Ursache ist für manche Fälle in einer Erkrankung des Pankreas zu suchen. Durch Minkowski und v. Mering ist dies sicher gestellt: Exstirpation der Drüse macht regelmässig schweren Diabetes. — In anderen Fällen wird als Ursache eine Erkrankung des Hirns angenommen. Es liegen seit lange Beobachtungen von Diabetes mellitus bei Hirnkrankheiten vor, besonders aber ist es der Diabetes-Stich Claude Bernard's gewesen, der die nervöse Theorie des Diabetes mellitus begründet hat. Meiner Ansicht nach kein sicheres Fundament! Denn einen Diabetes mellitus haben die Experimentatoren vor Minkowski und v. Mering nie erzeugt. Der sogenannte Curare, der Kohlenoxyd etc., der Stichdiabetes und selbst der Mering'sche Phloridzindiabetes, sie alle tragen diesen Namen mit Unrecht, sie alle stellen wie die mannigfachen anderen Glycosurien der Physiologen ein ganz ephemeres Ereignis dar. Diese Glycosurien sind so wenig ein Diabetes, wie etwa die Albuminurien, welche Schreiber durch vorübergehende Kompression des Thorax erzeugt, ein Morbus Brightii. Sie sind mit Ausnahme des Phloridzindiabetes an den Glycogenbestand des Körpers gebunden und nie sah man irgend eine dieser Glycosurien in einen Diabetes mellitus übergehen, d. h. in diese Krankheit, welche, soweit wir sie kennen, immer chronisch ist und deren untrügliches Kennzeichen gegeben ist in einer dauernd herabgesetzten Fähigkeit des Organismus, den Traubenzucker zu verarbeiten — zu konsumiren.

Es ist fast selbstverständlich, dass die Funktion des Organismus, als welche man seine Fähigkeit, Traubenzucker zu verbrauchen, bezeichnen darf, in höherem oder geringerem Grade gestört sein kann, und hierauf begründet sich die hergebrachte Unterscheidung leichter und schwerer Fälle der Krankheit: Leichte Fälle nennt man diejenigen, in welchen sich die Funktionsstörung durch Zuckerausscheidung nur dann bemerkbar macht, wenn Kohlenhydrate in der Nahrung zugeführt werden. Die anderen, in welchen der Harn auch bei Vermeidung solcher Zucker enthält, nennt man schwere.

Die Fälle von schwerem Diabetes tragen den Stempel der ernsten Erkrankung meist in ihrer ganzen Erscheinung; es ist das Bild des schweren Diabetikers zu bekannt, als dass ich es hier zu schildern brauchte. Ebenso bekannt ist das im Ganzen so harmlose Bild, unter welchem die leichten Formen der Krankheit uns oft entgegentreten. Der Unterschied ist nach allen Seiten so gross wie möglich. Doch bleibt der Grad der den Diabetes mellitus charakterisirenden Funktionsstörung das zur principiellen Unterscheidung der beiden Formen allein brauchbare Kriterium; auch ist von dem Grade dieser Funktionsstörung wirklich die ganze Gestaltung des Falles abhängig.

Für den Diabetes mellitus ist es von besonderer Bedeutung, die Frage zu entscheiden: Sind die verschiedenen Formen der Krankheit, die leichten und die schweren, als wesentlich verschieden anzusehen, so dass ihr schwererer oder leichterer Verlauf in ihrer besonderen Art liegt, oder stellen sie nur graduell verschiedene Processe dar, geht die eine Form in die andere über?

Der auf verschiedenen Gebieten der Naturwissenschaft so glückliche Moritz Traube hat es zuerst geradezu behauptet, dass die leichte Form des Diabetes nichts anderes als ein früheres Stadium der schweren Form sei. Ihm gegenüber haben andere Autoren (darunter Külz) bestritten, dass jemals ein Uebergang der leichten Form in die schwere vorkommt. Frerichs meint wieder: es gehe der leichte Diabetes »meistentheils« in den schweren über. — Meiner Ansicht nach ist es kein Zweifel, dass die meisten Fälle der schweren Form dem Arzt als solche in die Hände kommen und dass sie, wenn auch nicht unaufhaltsam, doch unabänderlich den ihnen eigenen schlechten Verlauf zu nehmen pflegen. Es ist ebenso kein Zweifel, dass die Fälle der leichten Form gewöhnlich nicht in die schwere Form übergehen, oft trotz nicht geringer Sorglosigkeit in der Behandlung. Ebenso unzweifelhaft aber kommen doch Übergänge der leichten Form in die schwere vor.

Freilich darf man nicht erwarten, dass aus dem wohlgenährten Diabetiker leichter Form mit seinen 1500—2000 ccm Urin von 2—3 % Zucker, jener zum Schrecken abgemagerte Diabetiker schwerster Form mit 10 oder mehr Liter Urin von 8—10 % Zucker werde! Dass dies kaum je geschieht, mag zum Theil in der Natur des Einzelfalles liegen. In der Hauptsache liegt es wohl an der Behandlung, an der Diät! — Denn Ärzte, welche ihren Patienten eine so unverantwortliche Diät gestatten, dass aus dem leichten Falle einer der allerschwersten Art werde, giebt es heute wenig.

Hält man sich einfach an den Grad, in welchem die Fähigkeit zur Zuckerkonsumtion vermindert ist, als an das Unterscheidungsmerkmal der

leichten und der schweren Form, so kommen Übergänge vor. Ich meine Fälle wie der folgende:

Wegen irgend eines der bekannten Symptome oder einer der bekannten Komplikationen des Diabetes oder aus irgend einer, vom Diabetes ganz unabhängigen, Veranlassung wird der Urin untersucht und Zucker gefunden. Bei mehr oder weniger strengem Regimen verschwindet derselbe schnell völlig und anscheinend dauernd. Doch die Diät wird lax gehalten; es tritt Anfangs seltener, allmählich häufiger der Zucker wieder auf. Er schwindet jetzt nicht mehr so leicht. Es wurden Kuren in Karlsbad unternommen, und während der Urin das erste Mal in Karlsbad in wenigen Tagen zuckerfrei war, und trotz manchen leichten diätetischen Vergehen noch einige Monate nach der Heimkehr so blieb, kommt der Kranke jetzt schon mit einem geringen Zuckergehalt heim und schnell steigt derselbe wieder. So mag es Jahre gehen, wenn der Kranke seine Sommerkur nicht unterlässt, welche immer noch Besserung schafft. Am Ende aber erscheint doch einmal eine Komplikation, z. B. eine gangränescirende Entzündung oder eine Neuralgie, welche es höchst wünschenswerth macht, den Organismus von der nun verderblich werdenden Herrschaft des Zuckers zu befreien; — jetzt aber gelingt es nicht mehr, mittels des früher genügenden leichteren Regimen dies zu erreichen. Ein strengeres Regimen wird nicht mehr vertragen; bei dem Versuch mit einem solchen treten bald bedenkliche Schwächeerscheinungen und Verdauungsstörungen ein; die vorher bereits intensive Gerhardt'sche Reaktion im Urin nimmt zu höchster Intensität zu und wenn man all dieser Warnungen nicht achtet, oder auch trotz aller Vorsicht, erlebt man einmal ein Coma diabeticum. — Das war nun doch ein schwerer Fall geworden.

Ich betone nochmals, dass ein solches Übergehen eines Falles der leichten Form in die schwere nicht gerade häufig beobachtet wird. Doch ist es deshalb durchaus nicht ausgeschlossen, dass nicht viele der Fälle, welche als schwere und schwerste in Behandlung kommen, einst das Stadium der leichten Form durchlaufen haben. Folgende Wahrnehmung scheint mir dafür zu sprechen, dass es wesentlich von den äusseren Verhältnissen — dem Regimen — abhängt, ob der Diabetes mellitus in die Bahn der schweren Form überhaupt einlenkt und ob er dies schneller oder zögernder thut: Die schwereren und schwersten Fälle sind nach alter Erfahrung sehr viel häufiger in den ärmeren Klassen der Bevölkerung; in diesen Bevölkerungsschichten ist ein leichter Fall von Diabetes eine ausserordentliche Seltenheit. Gerade umgekehrt ist wenigstens heutzutage ein schwerer und schwerster Fall in den wohlhabenden Klassen zur Seltenheit geworden, die ganz überwiegende Zahl der wohlhabenden Diabetiker gehört der leichten Form an. Meiner Einsicht nach ist zur Erklärung

davon dies anzunehmen das Nächstliegende: dass nämlich bei den Diabetikern der ärmeren Klassen das erste Stadium der Krankheit oft übersehen werde und es deshalb bei ihnen so häufig zur Ausbildung der schweren Form komme. Es muss hierzu bei ihnen viel rapider und sicherer kommen, denn ihre Nahrung ist, da sie hauptsächlich aus Kohlenhydraten besteht, sehr geeignet, da, wo einmal die krankhafte Schwäche der Zuckerkonsumtion sich eingestellt hat, diese schnell zu den höchsten Graden zu steigern. Das wird noch sehr eingehend begründet werden.

Ein ähnliches Verhältnis wie zwischen den Ärmeren und den Wohlhabenden besteht zwischen den Kindern und den Erwachsenen: Unter den Kindern sind wieder die Fälle der schwereren Form sehr viel häufiger, die der leichten eine Rarität. Ich glaube gewiss, dass hier auch noch andere Momente mitspielen, doch ist es wohl ohne weiteres einleuchtend, wie diese Erfahrung sich der eben erörterten anreiht.

Durch die hier gegebenen Ausführungen soll die allgemein gebräuchliche Unterscheidung der leichten von der schweren Form des Diabetes nicht bemängelt werden. Diese Unterscheidung ist nicht nur für die Beurtheilung der Fälle in der Praxis wichtig, sondern sie ist auch nach der ganz verschiedenen Art, in welcher sich die leichten und die schweren Fälle darstellen, durchaus natürlich. Für eine Form des Diabetes ist übrigens das Verhältnis der beiden Formen zu einander vollkommen übersichtlich, ich meine den Pankreas-Diabetes.

Seitdem durch v. Mering und Minkowski die alte Vermuthung, dass Erkrankung des Pankreas Diabetes mellitus macht, erwiesen ist, erscheint es selbstverständlich, dass der leichtere oder schwerere Verlauf der Diabetesfälle durch die Art der zu Grunde liegenden Pankreaserkrankung bedingt sein kann. Unter diesen Pankreaserkrankungen wird es gutartige geben, welche ihrer Natur nach günstig, und bösartige, welche ebenso ihrer Natur nach ungünstig verlaufen müssen. Es wird aber auch solche geben, welche als gutartig beginnen und nur unter besonderen Umständen bösartig werden.

Für diese Form von Diabetes mit Pankreaserkrankung ist das Verhältnis der leichten und der schweren Formen zu einander etwa dasselbe, wie bei dem Morbus Brightii. Nur wissen wir von den Pankreaserkrankungen selbst noch so gut wie nichts. Für die Beurtheilung des Falles gewinnen wir beim Morbus Brightii z. B. aus der Ätiologie wichtige Anhaltspunkte: wir wissen, dass die Fälle dieser Krankheit bei Infektionskrankheiten fast immer günstig verlaufen; derartige Anhaltspunkte fehlen uns für die Beurtheilung der Diabetesfälle noch völlig!

Die Gefahren und Beschwerden, welche dem Diabetiker drohen, sind dreifache. Einmal kann die den Diabetes charakterisirende Funktions-

störung als solche gefährlich werden. Sie kann durch die aus ihr resultirende Zuckervergeudung zur Erschöpfung führen. Von den Beschwerden des Diabetikers sind die Hinfälligkeit, Impotenz, übermässiger Hunger und Durst und die lästige Vermehrung der Diurese direkt der Zuckerausscheidung auf Rechnung zu setzen. Zweitens aber führt die fortgesetzte Tränkung des Körpers mit Traubenzucker zum Auftreten von Organerkrankungen und allgemeinen Ernährungsstörungen, den bekannten Komplikationen des Diabetes. Hierher gehören die Tuberkulose, die nekrotisirenden und gangränescirenden Entzündungen und skorbutähnlichen Zustände, die Augenerkrankungen, das Asthma, die Angina cordis und zum grössten Theil auch die Neuralgien und die neuralgiformen Schmerzen, das Hautjucken etc. etc. Der Beweis dafür, dass die Überschwemmung des Körpers mit Zucker ihre Ursache ist, liegt in der sehr günstigen Beeinflussung, welche diese Komplikationen sammt und sonders erfahren, sobald es gelingt, den Diabetiker zuckerfrei zu machen. (Anlage II, Nr. 1.)

Auch das Coma diabeticum muss hierher gerechnet werden; dasselbe beruht, wie Stadelmann und Minkowski gezeigt haben, auf einer Säureintoxikation durch Oxybuttersäure. Beim Diabetes scheint das Auftreten dieser Säure von einer Störung des Stoffwechsels durch den Zucker ahhängig zu sein; wenigstens pflegt auch sie zu schwinden, wenn der Zuckergehalt des Urines durch die Diät einige Zeit beseitigt ist. Doch liegt mit dem Coma die Sache weniger einfach wie mit den vorher genannten Komplikationen und wir werden die besondere Rolle, welche dasselbe den therapeutischen Bestrebungen gegenüber gelegentlich spielt, wiederholt berühren.

Schliesslich kann die etwa zu Grunde liegende Organerkrankung ausser dem Diabetes noch andere selbständige Funktionsstörungen im Gefolge haben, so z. B. die Störung der Fettverdauung (die Fettstühle) bei manchem Pancreasdiabetes; so mannigfache Hirnsymptome beim Diabetes in Folge von Hirnerkrankung. In einzelnen solchen Fällen sah man die dem Diabetes zu Grunde liegende Organerkrankung sich fort entwickeln und zum Tode führen, obgleich das eine Symptom — der Diabetes — vollkommen rückgängig geworden war. Derartige Fälle von Hirndiabetes finden sich z. B. bei Frerichs.

Von diesen Gefahren und Beschwerden des Diabetes sind nur diejenigen der ärztlichen Behandlung zugängig, welche von der Zuckerüberschwemmung des Körpers abhängen; das Organleiden selbst, das etwa der Krankheit zu Grunde liegt, ist, ausser in dem seltenen Falle eines auf syphilitischem oder traumatischen Hirnleiden beruhenden Diabetes, der direkten Behandlung noch unzugängig.

Es ist aber nicht nur aus diesem Grunde nothwendig, den Organismus vom Zucker zu befreien, die Zuckerausscheidung zu unterdrücken. Vielmehr ist das auch desshalb geboten, weil die einzige Möglichkeit den Gang der Erkrankung selbst zu beeinflussen, darin gegeben ist, dass man die gestörte Funktion nach Möglichkeit zu schonen sucht. Dieser für die Behandlung der meisten Krankheiten massgebende Grundsatz gilt auch für den Diabetes; die folgende Erörterung wird das zeigen.

In der Erfüllung dieser Aufgabe spielt die Diät die entscheidende Rolle. Es gelingt in der Regel durch die Diät allein alles zu erreichen, was überhaupt erreichbar ist, und eine Behandlung des Diabetes ohne rationelle Diät ist aussichtslos.

Es sind dann folgende drei Punkte aus der Lehre vom Diabetes mellitus, welche der diätetischen Behandlung ihre Ziele stecken.

a) In vielen Fällen von Diabetes mellitus wohnt der ihn charakterisierenden Funktionsstörung (krankhaft herabgesetzte Fähigkeit zur Zuckerconsumtion) eine progressive Tendenz inne.

b) Diese progressive Tendenz wird dadurch gesteigert, dass an die krankhaft geschwächte Funktion zuweitgehende Zumuthungen gestellt werden, dass der Organismus mit dem Zucker, den er nicht bewältigen kann, überladen wird, während

c) in nicht wenigen Fällen durch Schonung der geschwächten Funktion (d. h. wenn dem Körper ein möglichst geringer Zuckerverbrauch zugemuthet wird) nicht nur der weitere Verfall dieser Funktion aufgehalten, der Krankheit die progressive Tendenz genommen, sondern sogar eine Besserung, d. h. eine Kräftigung der krankhaft geschwächten Funktion, eine Steigerung der Fähigkeit des Organismus, Zucker zu consumiren, erreicht werden kann. Diese Besserung ist zuweilen eine dauernde, meist nur eine vorübergehende.

Die der Funktionsstörung als solcher inne wohnende Progressivität kann am klarsten an den Fällen demonstrirt werden, in welchen sie sich trotz strengster diätetischer Behandlung geltend macht. Ich habe unter meinen Krankengeschichten mehrere Fälle der Art; einen theile ich hier in Kürze, ausführlicher in der Anlage mit.

Ein Mädchen von 26 Jahren kommt mit 10% Zucker bei 6000 ccm. Urin täglich in Behandlung. Strengste Fleischdiät führt, allerdings erst nachdem die Kranke dauernd unter Klausur versetzt schnell zum vollständigen Verschwinden des Zuckers. Der Urin wird auch der Menge nach normal.

So blieb es während dreier Monate. Das täglich gegebene Fleischquantum konnte auf 600 Gramm gesteigert werden, ohne dass Zuckerausscheidung statt hatte. Doch trat regelmässig im ungefähren Abstande von vier Wochen während einiger Tage im Urin Zucker bis zu 1% bis 2% auf. Während dieser Tage war die Kranke stets sehr deprimirt; sie meinte, es sei dies die Zeit, in welcher normaler Weise ihre seit langer

Zeit ausbleibende Menstruation sich hätte zeigen sollen. Die während dieser Tage ausgeschiedene Zuckermenge wurde aber mit jedem Male grösser und nach drei Monaten begann wieder dauernd Zucker im Urin aufzutreten. Der Gehalt stieg auf 4%. Die Kranke war die ganze Zeit bei strengster Fleischdiät und unter Klausur, die Kontrole wurde bis zur grössten Strenge verschärft, so dass die Kranke sich nicht einen Augenblick derselben entziehen konnte, die tägliche Fleischration wurde von 600 auf 500 gr reducirt. Danach ging der Zucker von 4% wieder auf 2% zurück, ihn zum Verschwinden zu bringen, gelang jetzt nicht mehr. Es war auch die Gerhardt'sche Eisenchloridreaktion wieder aufgetreten und da sie an Intensität stetig zunahm, musste aus Besorgniss vor Coma diabeticum vom strengen Regimen Abstand genommen werden. (Vergl. Anlage II, Nr. 2, Kurve Nr. 1.)

Hier macht sich wie gesagt die Progressivität der Krankheit geltend, obgleich die gestörte Funktion bis zum Äussersten geschont wurde. Dadurch aber, dass man die kranke Funktion stark in Anspruch nimmt, fördert man die progressive Entwickelung der Krankheit: Der Kranke, welcher bei einer bestimmten strengeren Diät eben noch zuckerfrei war, erhält einige Wochen hindurch eine laxe Diät, bei welcher er reichlich Zucker im Urine hat; danach scheidet er jetzt auch bei jenem ersten strengeren Regimen dauernd Zucker aus.

Ich führe hier zwei Fälle aus einer gleichzeitig (Archiv für experim. Path. u. Pharmak. Bd. 26) erscheinenden Arbeit von Troje an, welche das zeigen.

Der eine Kranke hatte längere Zeit zunächst strengstes (Cantanisches) Regimen mit nur 500 gr Fleich und dann solches mit 750 gr Fleisch und gelegentlicher Zugabe von 30—100 gr. Dextrose (Zucker) gehabt. Er hatte immer nur vorübergehend und geringe Zuckermengen im Urin geseigt und war bei reiner Fleischnahrung, selbst bei 1000 gr Fleisch täglich, zuckerfrei. Dann wurde die strenge Diät nicht festgehalten, vielmehr 6 Wochen hindurch zeitweilig Zucker gegeben und zwar neben sehr grossen Fleischrationen (1000—1500 gr), so dass er fortdauernd reichlich Zucker im Urin hatte. Als er dann nach 6 Wochen wieder zum strengsten Fleischregimen zurückkehrte, schied er bei 1000 gr. Fleisch fortdauernd 40 gr Zucker täglich aus.

Ein anderer Kranker, der nach längerer Anwendung des strengsten (Cantanischen) Regimen noch bei 1500 gr Fleisch täglich zuckerfrei war, schied, nachdem er 14 Tage bei gemischter, sehr reichlicher Kost mit 128,0 gr täglicher Zuckerausscheidung gelebt, schon bei 1250 gr Fleisch reichlich (80—50 gr) Zucker aus. (Vergl. Anlage II, Nr. 3.)

Noch eine andere höchst interessante Beobachtung an den Diabetikern gehört hierher: Ein Diabetiker ist bei einer bestimmten Diät zuckerfrei, jetzt erhält er eine Zulage, welche zur Zuckerausscheidung führt. Trotzdem ihm nun diese Zulage weiter gewährt wird, sieht man in einzelnen Fällen die Zuckerausscheidung wieder abnehmen und nach einigen Tagen, selbst erst nach 8 bis 10 Tagen wieder verschwinden.

Im Gegensatz dazu kann man ein anderes Mal bei dem gleichen Kranken die in solcher Weise absichtlich hervorgerufene Zuckerausscheidung bei ganz gleich bleibender Ernährung weiter wachsen sehen.

Von beiderlei Verhalten finden sich Beispiele in der hinten beigegebenen Kurve (Nr. 2) der Zuckerausscheidung einer Diabetica.

Am 16. März wird der Kranken, welche zuckerfrei ist, 1/4 Liter Milch zugelegt, danach treten geringe Zuckermengen im Urin auf. Bis zum 25. März wird dann der Urin wieder vollkommen zuckerfrei, obgleich die Milch weitergegeben wird. Ganz dasselbe vollzieht sich vom 8. bis zum 11. April nach Brodzulage (35 gr täglich); bald danach aber, als der Kranken eine zu grosse Brodquantität (70 gr) gegeben wird, zeigt sich das Gegentheil, die ausgeschiedene Zuckerquantität nimmt im Verlauf der folgenden Wochen bei der gleichen Brodmenge, wenn auch unter Schwankungen, doch allmählich erheblich zu.

Troje hat bereits das gleiche gesehen. Unser beider Beobachtungen zeigen, dass die allmähliche spontane Abnahme der Zuckerausscheidung nur dann eintritt, wenn die letztere überhaupt gering war. Ist die Zuckerausscheidung zu einer bedeutenden Höhe getrieben, so seigt sich öfter das Gegentheil, d. h. sie nimmt jetzt eben so spontan von Tag zu Tag noch weiter zu (vgl. Anlage II, No. 4).

Troje hat dieses wechselnde Verhalten der Diabetiker gegenüber gesteigerten Zumuthungen an ihre Zuckerconsumtion schon eingehend besprochen. Er legt sich die erwähnten Thatsachen so zurecht, dass durch diätetische Zumuthungen, welche über die Fähigkeit des Diabetikers Zucker zu konsumiren nur um ein geringes hinausgehen, diese Fähigkeit gleichsam durch Übung gestärkt werde, wohingegen zu weit gehende Ansprüche an die geschwächte Funktion (oder das kranke Organ — Pankreas) diese nur weiter schwächen. Man kann Troje in dieser Anschauung nur beitreten.

Ich habe übrigens ebenso wie Troje jene günstige Gestaltung der Zuckerausscheidung d. h. ihre Abnahme bei gleichbleibender Nahrung nur da gesehen, wo vorher strenge Fleischdiät gebraucht worden war.

Nach alle diesem muss die diätetische Behandlung des Diabetes dahin streben, dass die krankhaft darniederliegende Funktion soweit wie möglich geschont werde. Es soll dem Diabetiker die Verarbeitung von möglichst wenig Zucker, wenn es zulässig ist von nicht mehr zugemuthet werden als er wirklich verarbeiten kann. Der Urin soll, wenn dies durchzusetzen ist, zuckerfrei oder wenigstens nicht dauernd zuckerhaltig sein. Dies kann man fast immer erreichen; indessen in den verschieden schweren Fällen sehr verschieden leicht oder schwer, und es giebt Fälle in denen es nicht erlaubt oder mindestens nicht zweckmässig ist, das noch zu erzwingen.

Bezüglich der Aussichten, welche sie für die diätetische Therapie bieten, kommt man aber mit der Unterscheidung von Fällen der leichten und der schweren Form nicht aus. Vielmehr ist es nöthig für diesen

Zweck 3 Formen zu unterscheiden: 1. die der schweren und schwersten Fälle, 2. die Mittelform, 3. die leichte Form.

In den schweren und schwersten Fällen der Krankheit kann jenes Ziel, wenn überhaupt, nur noch durch ein höchst rigoroses Regimen erreicht werden. Ein solches ist aber dem Kranken zuweilen sehr lästig oder gar unerträglich und es zeigt sich mitunter als ganz ungeeignet, ihn leistungsfähig zu erhalten. Ferner droht bei seiner Inscenirung in einzelnen dieser Fälle ernste Gefahr (Coma!) und ein dauernder Vortheil ist nur selten zu erreichen.

Dann giebt es Fälle mittlerer Schwere, in welchen das zu erstrebende Ziel meist nur durch strenge konsequente Behandlung erreicht werden kann. Der Nutzen, der dadurch geschafft wird, ist auch hier oft nur ein vorübergehender, oft genug ein bleibender.

Drittens giebt es Fälle, das sind die leichteren und leichten Fälle, in denen es leicht, häufig überraschend leicht, gelingt, den Urin dauernd zuckerfrei zu halten; in diesen Fällen bleibt dies die unerlässliche Aufgabe der Therapie. Wird sie erfüllt, so nimmt häufig die Fähigkeit des Diabetikers den Zucker zu verarbeiten, allmählich erheblich zu; es stellt sich ein Zustand relativer Heilung ein, die in einzelnen Fällen recht weit geht. Erfüllt der Arzt die ihm hier zugemuthete Aufgabe nicht, so droht der Übergang in eine schwerere Form!

Dies sind die allgemeinen Gesichtspunkte, welche nach meiner Ansicht die Behandlung des Diabetes mellitus festzuhalten hat. Im Folgenden werde ich zu zeigen haben, wie sich danach im einzelnen Falle das Handeln des Arztes gestaltet.

Das Erste und Wichtigste ist: Der Arzt soll dem Diabetiker seine Diät eben so genau quantitativ wie qualitativ festsetzen, d. h. er soll genau bestimmen nicht nur was der Kranke geniessen darf, sondern auch wie viel er von jedem geniessen darf. Die erlaubte Quantität des Fleisches muss ebenso genau bestimmt werden, wie die des Brodes etc., der Gemüse und der Früchte. Und ebenso die Quantität der Getränke, wenn auch nicht so genau wie die der Speisen.

Die Autoren, welche sich mit Untersuchungen zur Diät des Diabetes beschäftigten, haben weit mehr nur einen Punkt im Auge gehabt: sie haben besonders die Rolle studirt, welche die Kohlenhydrate in dem Regimen spielen. Diese Frage haben vor Allem Külz und Worm-Müller sehr gründlich behandelt. Die Nothwendigkeit auch das Nahrungsmittel, welches selbstverständlich stets den Hauptbestandtheil der Nahrung des Diabetiker bildet, diesem quantitativ zuzumessen, ist zuerst von Cantani hervorgehoben worden. Seit Cantani hat man indessen

— soviel mir bekannt geworden — diesen wichtigen Punkt nirgends nach seiner Bedeutung und mit Bewusstsein beachtet; Cantani hatte wohl durch die erstaunlichen Angaben, deren er sich schuldig gemacht, seine Lehre discreditirt. Indessen scheinen manche Ärzte den Diabetes längst anscheinend glücklich mit Diätvorschriften behandelt zu haben, in welchen unbewusst, dem Verlangen nach quantitativer Regelung der Diät Rechnung getragen war. Die Erfolge der »Dühring'schen Behandlungsmethode« dürften hierher gehören.

Die quantitative Bestimmung auch der Fleischration ist aus zwei Gründen geboten. Erstens und hauptsächlich: Im diabetischen Organismus wird — wie bereits angedeutet — auch aus Fleisch, aus Eiweiss, Zucker gebildet. Dies haben v. Mering's und später Minkowski's und v. Mering's Versuche unumstösslich bewiesen. Die Hunde scheiden in der Phloridzin-Glycosurie und im Pankreas-Diabetes bei reiner Fleischnahrung Zucker in einer Menge aus, in der ihn der Körper von seinem Kohlenhydratbestand nicht hergeben kann, also muss er ihn aus der Nahrung, d. h. dem Eiweiss des Fleisches bilden.

Dies gilt auch für den diabetischen Menschen: Im schweren Diabetes wird gelegentlich längere Zeit hindurch bei reiner Fleischnahrung Zucker in einer Menge von 30 bis 40 gr pro Tag ausgeschieden. Das ist ein Zuckerquantum, welches zu bedeutend ist, als dass es aus dem geringen Kohlenhydratgehalt des Fleisches herstammen könnte. Wir sehen ferner bei diesen schweren Diabetesfällen ganz allgemein, dass der Zuckergehalt um so grösser ist, je mehr Fleisch genossen wird und in Fällen von nicht allerschwerstem Diabetes, dass der Urin nur bei einer geringeren Fleischration ganz zuckerfrei wird, während mit Steigerung dieser letzteren (trotz absolut reiner Fleischdiät!) sogleich wieder Zucker im Urine erscheint. Ich führe hier zwei solcher Fälle an (Anlage II, Nr. 5).

In einem derselben schied der Kranke bei 1000 gr Fleisch im Mittel 30 gr Zucker aus, während der Urin bei 500 gr Fleisch zuckerfrei war.

In einem anderen Falle schied der Kranke bei 500 gr Fleisch täglich durchschnittlich 1900 ccm Urin mit über 1% Zucker aus; bei 250 gr ging dann der Urin auf 1000 ccm pro Tag herunter und wurde schnell zuckerfrei. (Vergl. auch Anlage II, Nr. 2.)

Es gehört also auch das Fleisch, das Eiweiss zu den Nahrungsmitteln, welche im Körper Zucker geben und wenn man die Funktion des Organismus, welcher der Zuckerverbrauch obliegt, schonen will, so muss man auch diese im Körper selbst entspringende Zuckerquelle berücksichtigen. Doch ist es vollkommen berechtigt, in der Diät des Diabetes, die Unterscheidung zwischen den Kohlenhydraten als verbotenen und dem Fleische als erlaubtem Nahrungsmittel fest zu halten;

denn wenn wir auch noch nicht wissen, wie gross die Zuckermengen sind, welche aus dem Eiweiss im Körper entstehen, so ist es doch leicht zu zeigen, dass der Diabetiker häufig den aus grossen Mengen Fleisches gebildeten Zucker noch zu konsumiren im Stande ist, wenn er bereits auf die Einnahme sehr geringer Mengen Traubenzucker oder Amylummengen mit Zuckerausscheidung reagirt. Die Fleischmenge, welche selbst Kranke mit recht schwerem Diabetes konsumiren können ohne Zucker auszuscheiden, ist häufig geradezu erstaunlich. (Anlage II Nr. 6).

Die zweite Rücksicht, welche eine quantitative Bestimmung der dem Diabetiker gegebenen Fleischration fordert, geht allerdings auf accidentelle Vorkommnisse, ist aber darum nicht von geringerer Bedeutung: Unterlässt man es, das erlaubte Fleischquantum genau festzustellen, so werden leicht grössere Mengen genossen als der Magen verträgt, es treten Digestionsstörungen ein, welche jedes konsequente Regimen unmöglich machen und oft genug den Kranken arg herunter bringen.

In der Behandlung der Diabetischen kamen zur Anwendung »strengste Fleischdiät«, »strenge Fleischdiät«, »leichtere Diät« und »freie Diät«. Ich gebe zunächst an, was unter jeder dieser drei Formen zu verstehen ist, bemerke indessen vorher, dass zwischen der »strengsten Fleischdiät« und der »strengen« Fleischdiät ein Unterschied von Bedeutung nicht besteht. Die »strengste Diät« stellt genau die von Cantani seiner Zeit empfohlene dar. Ich habe dieselbe anfangs desshalb angenommen, weil es sich für mich zunächst darum handelte, mir durch Nachuntersuchung ein Urtheil über seine Angaben zu verschaffen Dann später — nachdem ich dieses gewonnen — habe ich damals in Königsberg diese Diätform als Typus strengster Diät für Versuchszwecke, weil sie einmal in der Klinik eingeführt war, beibehalten, ohne dass ich auf die rigorosen Vorschriften, welche Cantani für die Zubereitung giebt, grossen Werth legte. Bei dieser »strengsten Diät« meiner (Königsberger) Klinik wurden verabfolgt: 500 gr Fleisch (gekocht gewogen) aller Arten und von allen Thieren, ausser Leber, nicht zu viel gesalzenes Fleisch, wegen des grösseren Durstes! Die Zubereitung geschah, wie Cantani will, mit Olivenöl oder ausgeschmolzener Butter mit Citronensäure und Essigsäure, statt Essig- und Citronensaft: statt Wein wurde verdünnter Spiritus angewendet, alles nach Cantani's Vorschrift, Mehl, Brod und Zucker und alles hier nicht Genannte absolut ausgeschlossen. Die Kranken wurden, wenn Versuche an ihnen angestellt wurden, für welche eine genaue Kontrole wichtig war, in strengster Klausur gehalten. In allen Fällen ist, so lange sie in der Klausur waren, niemals eine Durchsteckerei entdeckt und diese pflegen doch beim Diabetiker nicht verborgen zu bleiben.

Die »strenge Fleischdiät« unterscheidet sich, wie schon gesagt,

von der »strengsten« (Cantani'schen) Fleischdiät nur dadurch, dass die Zubereitung nach den gewöhnlichen Küchenregeln, selbstverständlich unter völliger Vermeidung von jedem Mehl und Zucker stattfand. Bei beiden Diätformen wurde Mandelbrod auf Wunsch gestattet. Natürlich wurden sowohl bei der »strengen«, wie bei der »strengsten« Fleischdiät im Interesse des Kranken oder des Versuchs oft mehr oder auch weniger Fleisch wie 500 gr gegeben. Dies ist jedesmal ausdrücklich angegeben, ebenso wenn Zulagen gewährt wurden. Bei beiden, der »strengsten«, wie der »strengen« Fleischdiät war auch die Flüssigkeitseinnahme beschränkt und zwar auf ungefähr $1^1/_2$—$2^1/_2$ Liter per Tag. Gegeben wurde Bouillon, Wasser oder Selterwasser etc. mit Zusatz von Sprit, vin. rectificatissimi oder Cognac und von Acid. lacticum (2,5 bis 4,0 p. die.). Eine einigermassen genaue Festsetzung der dem Kranken gestatteten Getränkmengen ist nicht zu umgehen. Denn falls die Kranken ihrem Durste zu sehr die Zügel schiessen lassen, erschweren sie sich dadurch das Innehalten des Regimen sehr. Es ist nach meinen Erfahrungen kein Zweifel, dass bei unbeschränkter Befriedigung des Durstes, i. e. zu reichlichem Trinken, das Hungergefühl des Diabetiker lebhafter und daher schwerer zu bändigen ist.

Ausserhalb der Klinik wird selbst die »strenge Fleischdiät« nicht leicht durchführbar sein. Man wird sich da oft auf eine mehr oder minder streng gestaltete »leichtere Fleischdiät« beschränken müssen; in den leichten Fällen erreicht man auch mit einer solchen, oft alles wünschenswerth. Über dieselbe gebe ich in Anlage I ausführliche Auskunft. Sie stellt wesentlich nichts anderes dar, wie die alte Pavy-Seegen'sche Diät; doch habe ich auch bei dieser »leichteren Fleischdiät« stets die Menge der Speisen und Getränke, des Fleisches und des Brodes, der Gemüse und der Kompots etc. genau bestimmt und Fleisch nur ausnahmsweise mehr wie 500 gr pro Tag (gekocht gewogen) gestattet.

Nur bei ganz aufgegebenen Fällen und auch da nur entweder dem Zwange folgend oder des Versuches halber, habe ich dem Diabetiker eine ganz »freie«, d. h. eine quantitativ, dann aber auch qualitativ nicht mehr beschränkte Diät gestattet.

Ich gehe jetzt zur genaueren Besprechung der Therapie, wie sie sich in den einzelnen Fällen gestaltet, über.

1. Die Behandlung der Fälle schwerer Form.

Die Krankheit, meist nach der Anamnese, seit Jahr und Tag oder länger bestehend; verstärkter Durst und Hunger: dem entsprechend reichliche Diurese, 5—12 Liter pro Tag oder mehr. Urin enthält bei einem spec. Gewicht von 1030 bis 1050 oder mehr, 4—12 % Zucker.

Auch ist dem Kranken die Schwere seines Leidens im Gesicht zu lesen; er ist enorm abgemagert; 50 Kilo oder weniger darüber Gewicht!

er ist kraftlos und hinfällig. Komplikationen sind häufig vorhanden: Phthisis pulmonum, Cataracta, Pruritus, Gingivitis, Balanitis etc.

Der Urin giebt fast stets die Gerhardt'sche Eisenchlorid- (Diacetsäure) Reaktion, oft sehr intensiv, so dass der Harn beim Zusatz der Eisenchloridlösung tief dunkelbraun wird, nur bei sehr reichlicher Diurese pflegt die Reaktion weniger ausgeprägt zu sein.

Dass der Fall zu der »schweren« Form gehört, wird sicher aus dem Grade erkannt, in welchem die Funktion der Zuckerkonsumtion bei ihm gestört ist. Der Urin wird nur noch im Hungerzustande oder bei einer Diät, welche einen unvollkommenen Hungerzustand darstellt oder bereits unter keinen Umständen mehr zuckerfrei. Selbst nach 10—14tägiger Anwendung von strengster Fleischdiät mit Klausur schwindet der Zucker aus dem Urin nicht vollständig; der Zuckergehalt geht nur auf 2 % oder 1 % — selten weniger, die täglich ausgeschiedene Zuckermenge auf 10—30 g zurück. Nach vierundzwanzigstündigem, oder in ganz schweren Fällen erst nach 48stündigem Hunger schwindet der Zucker mit seltenen Ausnahmen immer noch völlig aber nur für kurze Zeit von höchstens wenigen Tagen, dann tritt er hier, selbst bei der strengsten (Cantani'schen) Fleischdiät wieder auf. Ebenso kann man den Zucker wohl noch zum Schwinden bringen, wenn man die Fleischration noch unter 500 reducirt, z. B. auf 250 g per Tag, die Verstärkung der Fleischration aber hat sogleich wieder Zuckerausscheidung zur Folge und jede, auch die geringste, Zucker- (oder Kohlenhydrat) Einfuhr macht sich durch vermehrte Zuckerausscheidung bemerkbar. Gar nicht selten steigt die Zuckerausscheidung um 70 % bis 80 % der in der Nahrung gegebenen Zuckerzulage. Dass das ganze Plus des eingeführten Zuckers mehr ausgeschieden wurde, habe ich auch in den schwersten Fällen nie bestimmt zeigen können; etwas schien von dem gegebenen Zucker auch in diesen und wo vorher schon eine bedeutende Zuckerausscheidung (150 gr oder mehr) bestand, immer noch zersetzt zu werden. v. Mering hat allerdings Fälle mitgetheilt, in denen das ganze Zuckerplus im Urine erschien.

In einzelnen Fällen hat man allmählich doch noch Erfolg. Die Kranken vertragen wenigstens das strenge Regimen gut. Man kann ihnen, nachdem sie an die ausschliessliche Fleischdiät gewöhnt sind, die Fleischration auf 1000 g, selbst 1500 g pro Tag steigern, ohne das Digestionsstörungen eintreten. Sie fühlen sich dabei kräftiger als vor der Kur bei der freien gemischten Diät und nehmen an Gewicht zu, zuweilen in acht Tagen $1^1/_2$ bis 2 Kilo. In günstigen Fällen dieser Art sieht man nach Tagen oder Wochen, wie die Zuckerausscheidung langsam abzusinken beginnt, obgleich die gleiche Ernährung beibehalten wird.

Man sieht so doch noch bei dem einen und andern ganz schweren Diabetiker die Fähigkeit des Organismus zur Zuckerkonsumtion

sich allmählich bedeutend stärken, obgleich fortdauernd kleine Zuckermengen ausgeschieden werden, und schliesslich kommt es wohl einmal so weit, dass der Kranke bei geringeren Fleischrationen ganz zuckerfrei wird. Trøje theilt sogar einen ganz schweren Diabetesfall mit, in welchem die allmählich erreichte Besserung so weit ging, dass er bei 1000 gr Fleich und etwas Milch zuckerfrei war und nicht an Gewicht verlor.

Das alles ist aber bei diesen schweren Fällen äusserst selten. Meist erträgt der Kranke die strenge Fleischdiät auf die Dauer nicht mehr. Er verliert dabei fortdauernd an Gewicht und fühlt sich schlecht; grosse Fleischrationen, wie sie hier nöthig wären um ihn auf dem Gleichgewicht zu erhalten, machen bald Digestionsstörungen. Solche Fälle enden dann bei strenger diätischer Behandlung wohl einmal unerwartet durch Coma diabeticum tödtlich.

Über dieses sei ein für allemal bemerkt: Es kann allerdings nach Coranda's Versuchen kein Zweifel sein, dass die saure Fleischnahrung das Eintreten der dem Coma zu Grunde liegenden Säureintoxikation begünstigt, aber nur für den Fall, dass es nicht gelingt, die Bildung der Oxybuttersäure einzuschränken. Da wo die strenge Diät gut vertragen wird und der Zucker verschwindet, pflegt aber die Bildung der Oxybuttersäure aufzuhören oder wenigstens minimal zu werden, (Wolpe, Arch. f. Experim. Path. u. Pharm. Bd. 21) und damit ist die Gefahr des Coma überhaupt beseitigt. Diese von Wolpe festgestellte Thatsache ist besonders wichtig. Sie ist im Allgemeinen geeignet, die Furcht vor dem Eintreten von Coma bei der Inscenirung der Fleischdiät zu vermindern. Grössere Bedeutung wie für die jetzt besprochenen Fälle hat sie freilich noch für die der Mittelform und der leichten Form.

Die Kranken dieser schwersten Form zeigen, wie schon erwähnt, nicht selten bereits ernste Komplikationen, z. B. mit Lungenphthise. Diese Komplikationen werden im Allgemeinen von jedem Verfahren, welches den Zuckergehalt der Säfte mindert, günstig beeinflusst. Dass aber der durch solche ernste Komplikation geschwächte schwere Diabetiker ein noch ungünstigeres Angriffsobjekt für die Therapie, gelegentlich ein »noli me tangere« darstellen kann, ist selbstverständlich.

Alles in Allem empfehle ich doch, auch in Fällen, die anscheinend der schwersten Form angehören, die Behandlung zunächst mit strenger Fleischdiät, d. h. 500 g Fleisch, gekocht gewogen, per Tag zu beginnen. Dies ist deshalb entschieden nöthig, weil man in manchen solchen Fällen aus dem schnellen vollständigen Verschwinden des Zuckers erkennt, dass der Fall gar nicht so schwer ist, wie er zunächst erschien und also nicht hierher, sondern in die gleich folgende zweite Gruppe, zur Mittelform, gehört.

Es empfiehlt sich auch deshalb mit einem Versuch energischer Diät zu beginnen, weil man in den ersten Tagen, in welchen man des guten Willens der Kranken noch sicher ist, einen günstigen Standpunkt für die weitere Behandlung gewinnt. Der Zucker geht mindestens sehr herunter. Gar nicht selten geht ein solcher Versuch auch da wo er nicht zum vollständigen Schwinden des Zuckers aus dem Urine führt, gut ab, zuweilen überraschend gut. In manchen Fällen zeigen sich von Anfang an Schwierigkeiten, die ihn aufzugeben nöthigen.

Man kann dann, sobald man die Überzeugung gewinnt, dass die »strenge Fleischdiät« entschieden nicht vertragen wird, mässig viel Milch $^1/_4$ bis 1 Liter, ein wenig Brod (20—30—100 Gramm), die erlaubten Gemüse (vergl. Anlage I) in geringer Menge, an Getränken $^1/_2$—1 Flasche Wein, oder auch $^1/_4$—$^1/_2$ Liter ganz leichtes Bier zulegend, zu leichterer Diät übergehen und doch die Zuckerausscheidung auf einem mässigen Grad halten. Höchstens 100—150 g Zucker, d. i. 2—3 Liter mit 4—5 % Zucker — höchstens — mehr soll der Patient nicht ausscheiden! Die Fleischration von 500 g genügt, neben den angegebenen Zulagen vielen Kranken, nachdem für einige Tage ihrer Voracität einmal ein Riegel vorgeschoben war; anderenfalls kann man sie natürlich steigern. Doch halte man unter allen Umständen darauf, dass der Kranke sich stets bewusst bleibt, wie viel er isst und trinkt, wenn er auch nur von Zeit zu Zeit Waage und Maass zur Kontrolle anzuwenden braucht. Man unterlasse ferner nicht von Zeit zu Zeit eine quantitative Kontrolle der Zuckerausscheidung selbst vorzunehmen — (vergl. Anlage II, Nr. 7). — Findet man sie zu reichlich, so schalte man lieber einmal wieder einige Tage oder eine Woche qualitativ und quantitativ strenger Diät (strenger Fleischdiät) ein, doch nicht ohne die Gefahr des Coma zu berücksichtigen.

Durch eine solche Behandlung wird man den Fall so lange wie möglich bei leidlichem Wohlbefinden und Kräftezustand erhalten. Die quälenden Symptome, Hunger, Durst etc. und die Komplikationen sind von der Zuckerausscheidung abhängig und man hält sie dem Kranken am ehesten fern, wenn man diese möglichst beschränkt.

Schliesslich pflegen allerdings die konsequent so wie eben angegeben behandelten Fälle der schweren Form an Coma diabeticum zu sterben. Darin kann unmöglich ein Vorwurf gegen die Behandlung liegen. Ich bin vielmehr nach allen meinen Erfahrungen überzeugt, dass sie bei solcher Behandlung keineswegs früher sterben, wie bei einem weniger strengen Regimen, dass sie im Gegentheil bei jener länger aushalten. jedenfalls aber halten sie in sehr viel besserem Zustande aus.

2. Die Mittelform.

Auch die Fälle der zweiten Gruppe, der Mittel- oder Übergangsform, präsentiren sich gewöhnlich unter einem schweren Bilde; sie müssten,

wenn man, der allgemein gebräuchlichen Eintheilung folgend, nur eine schwere und leichte Form unterscheiden wollte, zur schweren Form gezählt werden. Auch bei ihnen ist der Diabetes gewöhnlich schon längst, oft seit Jahr und Tag konstatirt. Vermehrter Durst und Hunger bilden auch hier meist die Hauptbeschwerden und die Abmagerung ist meist evident. Die Diurese ist oft bereits ganz gewaltig gesteigert, bis auf 6 Liter, selbst 10 Liter, der Zuckergehalt 5 selbst bis 10 %.

Es ist der radikale Erfolg der jetzt in Scene gesetzten strengen Fleischdiät, der diese Fälle von denen der schwersten Form unterscheidet: Der Zuckergehalt geht bei strenger Fleischdiät allemal sofort und in Zeit von längstens 3—4 Tagen auf 2 %—1 % herunter. Die Diurese wird bereits normal, gegen 1500, das specifische Gewicht bleibt noch hoch zwischen 1030 und 1025. In einer weiteren Woche, im Ganzen im Verlauf von höchstens 14 Tagen von Beginn der strengen Diät gerechnet, ist der Urin zuckerfrei geworden, sofern der Kranke wirklich die vorgeschriebene Diät einhält. Leider erlaubt er sich, wenn er nicht in Klausur ist, sehr gewöhnlich Überschreitungen derselben und dadurch werden dann natürlich Verzögerungen verursacht.

In einer Anzahl der Fälle geht nun von Anfang an mit dem allmählichen Verschwinden des Zuckers aus dem Urine eine gleichmässige Besserung des ganzen Zustandes Hand in Hand. Von Anfang an, oder nach einer ganz geringen Abnahme in den allerersten Tagen steigt das Körpergewicht, nehmen die Kräfte zu. Nur vorübergehend macht sich eine Steigerung der Eisenchloridreaktion bemerkbar. — Recht häufig aber ist allerdings in den ersten Tagen des strengen Regimen und während der Zucker im Urin sich schnell vermindert und verschwindet, das gesammte Befinden des Kranken ein schlechtes. Die Kranken fühlen sich dann zunächst schwach und elend, noch elender als vorher, sie verlieren stark an Gewicht; 1—1½ Kilo oder noch mehr Gewichtsabnahme kommt in solchen Fällen in der ersten Woche ganz gewöhnlich vor. Die Eisenchloridreaktion wird da, wo sie bereits bestand, zunächst erheblich stärker; da wo sie vorher fehlte, tritt sie häufig auf. — Ueber die Albuminurie vergleiche Anlage II, Nr. 8. — In einer Beziehung aber fühlen sich die Kranken fast stets von vorn herein gebessert, d. i. es verschwinden die von der vorher bestehenden Zuckerüberladung des Körpers mehr oder minder direkt abhängigen Beschwerden: das krankhafte Hunger- und Durstgefühl und von den Komplikationen etwaiges Hautjucken, Neuralgien etc.

In manchen Fällen wird die Hinfälligkeit des Kranken bedenklich, dann und namentlich wenn ausserdem der Appetit schwindet und die Eisenchloridreaction sehr stark wird, nehme man schleunigst von der strengen Fleischdiät Abstand. Meist aber lässt die ganz allgemeine

günstige Änderung des Befindens bei konsequent festgehaltener strenger Diät nicht lange auf sich warten.

Ich muss die Art, wie sich diese allgemeine Besserung jetzt zeigt, etwas eingehender erörtern.

Das Erste ist, dass die Kranken sich besser, kräftiger zu fühlen beginnen. Dies ist meist mit Ende der ersten Woche, wenn nicht früher der Fall; ungefähr zur gleichen Zeit hört die Gewichtsabnahme auf und in der zweiten Woche pflegt sich bereits eine Zunahme des Gewichts zu zeigen. Diese dauert dann bei der gleichen Diät (500 gr. Fleisch täglich) jedenfalls eine Reihe von Wochen hindurch an und beträgt wohl $^1/_2$ Kilo in der Woche, so dass die Kranken 2—3 Wochen nach Beginn der Kur ihr Ausgangsgewicht wieder erlangt haben. In günstigen Fällen steigt das Gewicht dann langsam weiter, bis um 5 Kilo oder selbst mehr über das Ausgangsgewicht. Freilich sieht man dann gerade in diesen günstigen Fällen die Gewichtszunahme immer viel schneller von statten gehen, wenn man die Fleischration steigert oder Eier oder Milch oder gar Brod zulegt, und es kann sich diese günstige Wirkung der Zulage auf das Körpergewicht äussern, obgleich in Folge letzterer geringe Zuckerausscheidung (Spuren bis 1—2 %) eintritt.

Oft tritt, wie schon gesagt, im Beginn der Kur die Eisenchloridreaction auf oder wo sie schon vorher bestand wird sie stärker und gar nicht selten gewinnt sie in den ersten Tagen der Kur eine erhebliche Intensität, die den Arzt wohl ängstlich oder wenigstens stutzig machen kann. So lange sonst keine bedenklichen Erscheinungen sich bemerklich machen, unterbreche man desshalb die Kur nicht. Die bedrohliche Reaktion wird da, wo es gut geht, nach 2 — 4 Tagen wieder geringer und verschwindet bald ganz; wird sie statt dessen jetzt noch stärker und stärker, so würde ich die strenge Diät nicht fortzusetzen wagen, denn gewöhnlich geht dieser Reaktion die Oxybuttersäure-Ausscheidung im Harne parallel, und bei zu starkem Anwachsen der letzteren droht Coma!

Im Beginn der Behandlung kann man oft und besonders da, wo der Zucker nicht schnell vollständig schwindet, zweifelhaft sein ob der Fall zur schwersten Form oder hierher gehört; die eben hier geschilderte Besserung aller Erscheinungen, wie sie Ende der ersten oder im Verlaufe der zweiten Woche sich zu vollziehen pflegt, charakterisirt die Fälle der Mittelform.

Leider zeigt sich übrigens nicht immer ein entsprechend günstiger Fortgang. Einzelne Fälle erwecken Anfangs durch das schnelle Verschwinden des Zuckers und dadurch, dass die Kranken das Regimen bald sehr gut vertragen, die besten Hoffnungen, doch stellen sich bald Störungen ein, meist Digestionsstörungen — Durchfälle; die Kranken

verlieren dabei jedesmal schnell an Gewicht. Sie holen allerdings diese Gewichtsabnahme bald wieder ein, kommen aber im Ganzen nicht mehr vorwärts. Solche Fälle sieht man dann wohl unter den Augen des Arztes und auch trotz strengster Diät sich zu schweren gestalten, d. h. anfangs tritt nur gelegentlich (dann meist mit einer Digestionsstörung) Zucker auf, schliesslich wird der Urin wieder dauernd und selbst bei strengster Diät zuckerhaltig.

Andere Fälle zeigen auch weiter einen durchaus günstigen Verlauf: das Befinden des Kranken bleibt fortgesetzt ungestört oder zeigt nur vorübergehend einmal eine leichte Störung. Die Gewichtszunahme geht bis zu sehr erfreulichen Graden vorwärts und es zeigt sich, dass die Fähigkeit des Kranken, Zucker zu konsumiren, sich allmählich wieder stärkt, d. h. der Kranke, welcher anfangs nur bei strengster Fleischnahrung mit beschränkter Ration zuckerfrei ist, kommt soweit, dass er daneben Eier und Milch, auch Brod in geringen Mengen ohne Zuckerausscheidung verträgt.

Dass solche Besserung auch in Fällen der Mittelform Stand halten kann, habe ich selbst zweimal gesehen (Anlage II, No. 9). Immerhin ist dies nicht die Regel. Leider halten die Kranken in der Mehrzahl nach ihrer Entlassung das vorgeschriebene Regimen dazu nicht consequent genug inne.

Es wird in allen Fällen, welche ambulant behandelt werden müssen, die Entscheidung darüber, ein wie energisches Vorgehen durchführbar ist, dem Takte des Arztes zu überlassen sein; die äusseren Verhältnisse entziehen sich eben einer allgemeinen Beurtheilung und nach ihnen muss diese Entscheidung getroffen werden. Ganz anders aber liegt die Sache, wenn es sich um die Behandlung der Kranken in Kliniken oder andern geschlossenen Anstalten handelt: im Interesse der Kranken glaube ich hier eine strenge diätetische Behandlung dieser Fälle fordern zu sollen; denn wenn auch selbst nur eine vorübergehende Besserung erzielt werden sollte; so hält sie mindestens die schlimme Entwickelung der Krankheit auf. Ist aber der Kranke gelehrig, dann versteht er es nachher draussen viel besser sich mit seiner Diät zweckmässig einzurichten, nachdem er in der Klinik gelernt, worauf es ankommt und was bei seiner Krankheit mit einer richtigen Diät zu leisten ist! Ausserdem zeigt sich, wie schon gesagt, bei der strengen diätetischen Behandlung oft genug, dass der Fall bei Weitem nicht so schwer ist, wie er zunächst scheint, und gute Aussichten giebt.

Ich habe erst während der letzten zehn Jahre meiner Thätigkeit in Königsberg die Diabetiker der Klinik (im Ganzen in dieser Zeit 70 klinische Fälle) konsequent nach den hier angedeuteten Maximen behandelt. Die nicht klinischen, deren Zahl mehr wie das doppelte beträgt, waren

zum weitaus grössten Theil leichte Fälle. Viele der ausführlichen Krankengeschichten sind gelegentlich der zahlreichen Publikationen aus meiner Klinik über diesen Gegenstand abhanden gekommen; doch liegen mir aus dieser Zeit allein von Diabetikern der Mittelform noch 17 Krankengeschichten vor, welche genau genug geführt sind um den Erfolg der Behandlung ganz sicher zu stellen. Unter diesen gingen 6 der klinischen Behandlung zum Trotz in die schwere Form über, 4 zeigten eine sehr bedeutende Besserung d. h. Stärkung ihrer Fähigkeit Zucker zu verarbeiten; sie kamen so weit, dass sie mässige Mengen von Kohlenhydraten vertrugen ohne Zucker auszuscheiden, darunter eine Kranke erst nach vier Monaten hindurch durchgeführter strenger Fleischdiät, die andern drei Kranken schon nach einer klinischen Behandlung von 3 bis 12 Wochen. Zwei von diesen letzten Fällen blieben noch längere Zeit nach ihrem Austritt unter Kontrole und es hielt die erzielte Besserung jedenfalls Monate hindurch bei ihnen an, sie waren so lange noch zuckerfrei (Anlage II, No. 9).

Diese vier Fälle konnten nach der gewöhnlichen Terminologie nicht als »leichte« angesprochen werden, denn der Zucker verschwand bei ihnen erst nach mehreren Tagen strenger Fleischdiät oder noch später. Wären diese Fälle nicht so streng behandelt, so mussten sie vielmehr für ganz schwere genommen werden.

In den übrig bleibenden 7 Fällen war ziemlich schnell, längstens nach einigen Wochen erreicht, dass der Zucker aus dem Urin verschwand; die Kranken fühlten sich wohl und nahmen während ihres Aufenthalts in der Klinik dauernd, im Ganzen bis zu 5 Kilo oder mehr zu. In einzelnen Fällen wurde eine Vergrösserung der Fleischration bis auf 600 gr bereits vertragen, natürlich unter erfreulicher Wirkung auf das Körpergewicht. Soweit, dass sie Kohlenhydrate ohne Zucker auszuscheiden vertrugen, waren sie noch nicht gekommen. Sie wurden nach 4—6 wöchentlichen klinischen Aufenthalt aus äusseren Gründen entlassen.

Nach meinen Gesammterfahrungen würde ich für die Fälle der Mittelform im Allgemeinen folgendes Verfahren empfehlen: zunächst strenge, absolute Fleischdiät; ist der Zucker verschwunden und wird das Regimen gut vertragen, so halte man den Kranken mindestens 3 bis 4 Wochen bei der strengen Diät.

Nimmt das Gewicht in der zweiten Woche noch dauernd ab, so versuche man zeitig die Fleischration auf 600 gr zu vergrössern. Nach 4—5 Wochen mache man einen ersten Versuch mit Zulage von Eiern und Milch oder von Brod, letzteres zunächst in ganz geringen Mengen. Tritt danach nur ganz geringe Zuckerausscheidung unter 1 % auf, so warte man unter steter Kontrole des Urins ab, ob sie sich in den folgenden Tagen steigert oder vermindert; in letzterem Falle sieht

man den Zucker dann wohl nach einigen Tagen wieder ganz verschwinden. Ist aber ersteres der Fall, oder trat sogleich eine bedeutendere Zuckerausscheidung auf, so muss man wieder für 8—10 Tage auf strenge Diät zurückgehen. Danach macht man noch einmal den gleichen Versuch. Ist dieser nun sogleich beim ersten oder jetzt beim zweiten Male glücklich gelungen, verträgt der Kranke die Zulage, ohne Zucker auszuscheiden, so geht man vorsichtigst weiter. Hauptsache ist dann, dass der Kranke, bis sein definitives Regimen festgestellt ist, unter sehr genauer Kontrole sei und bleibe, damit eine länger dauernde Zuckerausscheidung nicht passire.

Falls der Kranke ein so strenges Regimen, wie es von vornherein nöthig wäre, um ihn zuckerfrei zu machen, nicht verträgt, so muss man die radikale Behandlung aufgeben (vergl. p. 17). Dazu wird man sich auch dann entschliessen müssen, wenn beim zweiten oder dritten Versuch, den man an dem zuckerfreien Kranken mit Zulage geringster Mengen von Milch, Brod, Gemüsen macht, sogleich wieder Zuckerausscheidung auftritt, die nicht nach einigen Tagen wieder schwindet. Dann rathe ich, sich einfach so zu verhalten, wie in den entsprechenden Fällen der schweren Form; nur soll man, wenigstens so lange es durchzusetzen ist, die erlaubte tägliche Zuckerausscheidung etwas niedriger wie in diesen, auf etwa 30—50 gr pro Tag, festsetzen.

3. Die Behandlung der Fälle leichter Form.

Die Fälle der leichten Form bilden, besonders in der Privatpraxis, die Mehrzahl. Sie sind meist in ihrer Besonderheit sehr charakteristisch.

Es handelt sich, wie bekannt, fast immer um Erwachsene und um solche Kranke, welche den besser situirten Bevölkerungsschichten oder wenigstens nicht den eigentlichen, von der Hand in den Mund lebenden Arbeiterklassen angehören. Abmagerung ist gewöhnlich in Folge der Krankheit noch keineswegs eingetreten, gar nicht selten sind die Kranken auffallend wohlgenährt, fett (Diabète gras der Franzosen). Meist sind es mit dem Diabetes zusammenhängende Beschwerden und Folgen des Zuckergehalts der Säfte, welche den Kranken in ärztliche Behandlung führen, als da sind: Neuralgien, neuralgiforme Schmerzen, Angina cordis, Asthma, Hautjucken, Eczeme, Impotenz, irgend welche gangränescirende Entzündungen, Skorbut, Furunkel, Karbunkel etc., Katarakta oder diabetische Retinitis; von solchen Curiosis, wie Balanitis, Gingivitis, steifen Flecken im Hemd, Gährung des zuckerhaltigen Urins und Trübung desselben durch die Hefe, welche oft genug zur Entdeckung des Diabetes führen, zu schweigen. Oft genug wird der Zuckergehalt des Urins ganz zufällig gefunden.

Die Diurese ist meist ziemlich normal, doch auch wohl schon bedeutend gesteigert, bis 3000—4000 ccm, der procentische Zuckergehalt

2—3 %, aber nicht selten auch bis 5—6 %. In einzelnen Fällen findet man wohl schon einen sehr hohen Procentgehalt; so habe ich selbst 8 % in Fällen gesehen, die von Anfang an als leichte angesprochen werden mussten und als solche verliefen.

In diesen Fällen, welche so reichliche Zuckerausscheidung zeigen, pflegt auch krankhaft gesteigertes Hunger- und Durstgefühl nicht zu fehlen. Dann handelt es sich oft um ein plötzliches Auftreten dieser Erscheinungen vor kürzester Zeit, meist erst vor wenigen Tagen, einen akuten Beginn oder eine akute Exacerbation des Leidens, die sich wohl von einer besonderen Schädlichkeit, die den Patienten betroffen hat, abhängig zeigen. Als solche figurirte mehrfach eine starke Körperanstrengung.

Die Behandlung dieser leichten Fälle von Diabetes mellitus ist ein sehr dankbares Feld für den Arzt. Selbst bei einem mässig strengen Regime gelingt es, den Kranken bei gutem Zustande zu erhalten. Wenn dann auch Anfangs nur vorübergehend, allmählich dauernd kleine Zuckermengen im Urin bleiben, so glauben Beide, Arzt und Patient, dem keine grosse Bedeutung beilegen zu sollen.

Gerade die Leichtigkeit, die Bequemlichkeit für beide Betheiligten, mit der dies erreicht wird, ist wohl hier und da Schuld daran, dass sich der Arzt in der Behandlung weitere Ziele gar nicht steckt; auch hier ist wie leider so häufig das Gute der Feind des Besseren!

Eine solche hinhaltende Behandlung ist ungenügend, denn einmal kann sie dazu führen, dass der Fall zu einem schwereren wird, ohne dass dies in seiner Natur liegt, wovon auf den ersten Seiten dieser Arbeit viel gesprochen ist; ferner aber gelingt es durch ein strengeres Verfahren in manchem dieser Fälle eine Besserung herbeizuführen, welche mit Recht eine Heilung genannt werden kann. Eine Heilung mit Beschränkung, sagten die alten Aerzte! Es gelingt, den Kranken so weit zu bringen, dass sein Stoffwechsel wieder bedeutende, wenn auch nicht unbeschränkte Mengen von Zucker bewältigen kann, dass er bei gemischter Diät und einem sehr milden Regimen Jahre lang dahin lebt, ohne Zucker auszuscheiden. (Anlage II, Nr. 10.)

Es giebt andererseits Fälle, die zunächst der leichten Form anzugehören scheinen, in welchen es keineswegs leicht gelingt, den Urin zuckerfrei zu machen, oder in welchen dies auf die Dauer überhaupt nicht gelingt. Der Kranke hält strenge Diät nicht aus; er verliert dabei dauernd an Gewicht, verliert den Appetit, wenn sich nicht schwerere Digestionsstörungen einstellen. In solchen Fällen kann man selbstverständlich nicht durch strengste Fleischdiät das Verschwinden des Zuckers erzwingen wollen. Dies sind eben keine leichten, sondern schwere Fälle; es tritt bei ihnen die »Schwäche« in der Zuckerkonsumtion nur

nicht in der masslosen Weise, wie dies bei den schweren so häufig ist, hervor.

Mir will es freilich nach meinen Erfahrungen scheinen, dass es sich in diesen Fällen von Diabetes, die dem ersten Anschein zum Trotz sich als schwere entpuppten, meist um solche handelt, in denen die Krankheit sehr lange zu milde behandelt war. Der Kranke hatte bereits Jahre lang mit einer, wenn auch geringen Zuckerausscheidung dahin gelebt: die Krankheit ist bereits inveterirt. Jedenfalls sind die Fälle, welche als leichte in strenge Behandlung kommen und sich doch unaufhaltsam zu schweren entwickeln, selten.

Wie dem auch sei, solche Fälle, die den Arzt arg enttäuschen, kommen vor! Das aber, was man in ihnen nicht oder nicht mehr durchsetzen kann, gelingt, wie schon gesagt, in den frischen Fällen fast stets leicht. Es genügen wenige Tage strenger, quantitativ beschränkter Fleischdiät, den Urin vollkommen zuckerfrei zu machen. Häufig ist strenge Fleischdiät überhaupt nicht nöthig, sondern man gelangt bei leichterer Fleischdiät zum Ziele. Dabei pflegt der Kranke sich wohl zu fühlen, meist sofort besser wie vorher, wenn er auch in den ersten Tagen 1—2 Pfund an Gewicht verliert. Weiter soll der Gewichtsverlust nicht gehen, ausser wo etwa übermässige Fettentwickelung vorliegt. Um solch' weiterer Gewichtsabnahme zu begegnen oder auch um den Neigungen des Patienten gerecht zu werden, mag man bald etwas Brod oder erlaubte Gemüse zulegen. Tritt wieder Zucker auf, dann soll man wieder zur strengen Diät zurückgehen, um bald wieder, nachdem der Urin zuckerfrei, vorsichtiger als das erste Mal mit Steigerung der Fleischquantität oder statt dessen Zulage von Eiern oder geringer Mengen Milch vorzugehen. Erst nachdem sich gezeigt, dass hierbei die krankhafte Zuckerausscheidung ausbleibt, gewährt man mehr und mehr Zulagen im Rahmen der Pavy'schen Diät. (Anlage I.)

Man wird oft erstaunt sein, wie viel Freiheit man dem Kranken bald gewähren darf; die ganze Beschränkung pflegt bald auf Entziehung der Kartoffeln und Rüben, der Mehlspeisen und des Zuckers und immer freilich den sehr eingeschränkten Genuss von Brod und Bier herauszukommen. Erste Bedingung aber ist, dass der Kranke immer unter dem Bann der quantitativen Beschränkung bleibt. Es ist die Pflicht des Arztes, darüber zu wachen, dass die quantitativen Vorschriften befolgt werden. Es kommen trotzdem noch Excesse vor, ohne das aber wird Selbsttäuschung bald zur Gewohnheit. Allgemeine Angaben über die Mengen, welche von den gefährlicheren Nahrungs- und Genussmitteln zu gewähren sind, kann man natürlich nicht machen. Man soll eben den Urin zuckerfrei halten und mag also geben, was unter dieser Bedingung vertragen wird. So ist die fortgesetzte Kontrole die eigentliche unerlässliche Bedingung und gelegentliche Einschränkungen, wenn einmal wieder

Zucker erscheint, sind dann selbstverständlich. Mit der Zeit erlangt, wie schon wiederholt gesagt, die Fähigkeit, Zucker zu konsumiren, bei manchem Patienten wieder eine sehr erfreuliche Höhe. Dass sie aber jemals wieder für immer zur Norm komme, wage ich nicht zu behaupten. Vielmehr weiss ich, dass bei manchen Kranken sich nach gar zu laxer Handhabung der Diät die Krankheit wieder zeigte, nachdem sie Jahre hindurch bei sehr mässig strengem Regimen zuckerfrei waren.

Meiner Ansicht nach liegt darin nichts, was die Bedeutung der diätetischen Behandlung in Frage stellt. Der Kranke, welcher sein Lebensglück in einer ganz freien Diät sucht, wird schliesslich seinem Geschick verfallen! Der Arzt hat keine Wahl! denn ohne konsequente Diätetik leistet er in dieser Krankheit im Ernste nichts.

Neben der Diät spielt mit Recht in der Therapie des Diabetes seit alter Zeit Karlsbad eine grosse Rolle, und neben ihm Vichy und in neuerer Zeit Neuenahr. Eigene Erfahrungen, welche mich zu einem Urtheile berechtigen, habe ich nur über Karlsbad; dieselben haben mich die überraschende Wirkung der Karlsbader Kuren oft kennen gelehrt. Es ist kein Zweifel, dass ganz gewöhnlich Diabetiker in Karlsbald schnell zuckerfrei werden, bei denen dies daheim nicht erreicht wurde. Die Fälle, in denen ich dies erlebte, waren solche mit geringer oder mässiger Zuckerausscheidung, in ganz schweren Fällen habe ich nur geringere Wirkungen gesehen.

Es scheint mir daher jedem Kranken der leichteren und leichten Form dringend eine Kur in Karlsbad zu empfehlen, falls es ohne dieselbe nicht gelingt, ihn zuckerfrei zu machen. Es gilt diese Empfehlung ohne jede Einschränkung für Diabetiker, welche genügend strenges Regimen nicht vertragen. Dort in Karlsbad werden sie eben bei einem milderen Regimen, wie sie es noch gut vertragen, zuckerfrei! In den anderen Fällen, in welchen das Regimen von erforderlicher Strenge nur dem Patienten oder auch seinem Arzte unbequem ist, wird nach den persönlichen Verhältnissen der Entscheid darüber getroffen werden müssen, ob grössere Strenge daheim oder die Badekur mehr zu rathen sei.

Ist aber das gewünschte Ziel in Karlsbad erreicht, kehrt der Kranke zuckerfrei heim, dann soll der Arzt dafür sorgen, dass er es, wenn irgend möglich, auch bleibt. Zu dem Zweck müssen die Zügel des Regimen bald etwas strenger angezogen werden, als dies in Karlsbad nöthig war: es ist, soviel ich sehe, nicht zu bestreiten, dass die Fähigkeit der Zuckerkonsumtion daheim bald ein wenig nachzulassen pflegt. Mit einem Worte, die Karlsbader Kuren erleichtern die diätetische Behandlung in vielen Fällen sehr erheblich, sie ermöglichen in einzelnen Fällen erst ihre Durchführung; an den Maximen, wie sie für diese aufgestellt sind, ändern sie nichts.

Dass die günstige Wirkung der Brunnenkuren in Karlsbad nicht auf die Karlsbader Quellen begründet sei, gilt nach den Untersuchungen von Külz, Riess, Senator für ausgemacht; ich möchte dem noch nicht beipflichten (vergl. Anlage II, Nr. 11). Das gedankenlose dolce far niente des Badelebens, die Muskelanstrengung auf weiten Spaziergängen, beides aber sind Faktoren, welche den Diabetiker in Karlsbad sehr günstig beeinflussen.

Über die Wirkung des Opium habe ich einige, doch keine sehr grosse Erfahrung.

Im Allgemeinen wird das Opium von den Ärzten als ein Mittel geschätzt, welches die Durchführung eines strengeren Regimen und damit einer erfolgreichen Kur erleichtert, indem es das Nahrungsbedürfnis vermindert. Letzteres ist richtig. Nach meinen Erfahrungen bin ich nicht in der Lage, mich gegen das Mittel auszusprechen, aber ebenso wenig in der Lage, warm für dasselbe einzutreten.

Von allen weiteren Mitteln gegen den Diabetes habe ich nie einen wirklichen Erfolg gesehen; Arsenik, Carbolsäure, Salicylsaures Natron habe ich gelegentlich versucht, doch kann ich nach meinen Erfahrungen ihre Anwendung nicht rathen. Man sieht allerdings unter energischem Gebrauch dieser Mittel oft den Zuckergehalt heruntergehen; doch wird man früher oder später genöthigt, von denselben Abstand zu nehmen, oder die Wirkung lässt nach, und dann überzeugt man sich davon, dass in keiner Richtung etwas gewonnen ist. Gar häufig ist es ein schwerer Gastricismus, der das Aussetzen der Mittel fordert. Die energische Anwendung des Salicylsauren Natrons hat, wie bekannt, in mehreren Fällen von Diabetes zu tödtlicher Vergiftung geführt.

Anlage I.

Grundlagen für den Diätzettel eines Diabetikers bei leichter Diät.

Die Feststellung des Diätzettels für einen Diabetiker, der die traurige Zeit der strengsten und strengen Fleischdiät hinter sich hat, ist ein wichtiges und keineswegs einfaches Ding. Dem Kranken selbst ist es nicht zu verargen, dass er sein Regimen so reichlich und so abwechslungsvoll wie möglich zu gestalten sucht; der Arzt muss diesem Wunsche Rechnung tragen. Nicht dass die einseitige Diät in irgend einer Beziehung direkt gefährlich wäre, bei weitaus den meisten Menschen aber ist ein gewisser Wechsel im Regimen nöthig, damit sie guten Willen behalten, und sie verlangen »Füllgerichte«, damit sie satt werden.

Ich kann im Folgenden nur in knappster Form die Grundlagen für die freiere Diät geben[1]). Der Arzt mag aus den Speisen, die sich am meisten empfehlen, im Einzelfalle den Küchenzettel zusammenstellen, wie er will; so dass einerseits die Wünsche des Kranken berücksichtigt werden, dass dieser zweitens bei seinem Gewicht erhalten wird, dass aber auch drittens in den Fällen, in denen dies möglich ist, der Urin zuckerfrei bleibe; in den Fällen, in denen dies nicht mehr angestrebt wird, wenigstens die Zuckerausscheidung die gestatteten Grenzen nicht überschreitet. Je genauer die Quantität jedes einzelnen der gereichten Nahrungs- und Genussmittel bestimmt wird, um so sicherer ist man, dass auch bei grösserer Mannigfaltigkeit des Speisezettels diese Grundbedingung erfüllt wird.

A. Speisen.

Fleisch ist von jedem Thier in jeder Form und in jeder Zubereitung, bei welcher nicht Amylum und Zucker oder die verbotenen Früchte und Gemüse zur Anwendung kommen, erlaubt. Statt des Fleisches kann man hier und da Kalbsmilch (Riz de veau) d. i. Thymusdrüse oder Kalbshirn geben. Als tägliche Fleischration sind 500 gr (gekocht gewogen), wenn Zulagen an Gemüsen etc. gewährt werden, mehr wie ausreichend. Man kann, wenn man will, auf 600—700 gr steigen.]

Fett ist in jeder Form in der, dem mässig lebenden Menschen bekömmlichen Menge zu gestatten.

Statt des Fleisches mag man Eier geben, dann ist ein Ei je nach der Grösse gleich 40—50 gr Fleisch anzusetzen. Das Eigelb gleich 15—20 gr. Die Zusammensetzung des Eigelb weicht von der des Fleisches ab; es enthält mehr Fett; doch ist es — weil sehr wasserarm — an Stickstoff auch noch reicher, wie das Fleisch.

Die schwerste Entbehrung für den Diabetiker ist in der Regel, wie Jedermann weiss, die des Brodes. Amylumfreie Surrogate für Brod, welche geniessbar wären, giebt es nicht! wenigstens sind mir keine bekannt geworden. Die geniessbaren unter den mir zugängig gewordenen Brod- und Mehlsurrogaten enthielten immer sehr viel Kohlenhydrate, so z. B. die sehr wohlschmeckenden Präparate von Redeuil

1) Ausführliches findet sich in dem geschätzten Werke von Seegen: Diabetes mellitus. 2. Auflage, 1875.

succar. in Paris. Redeuil's Präparate werden für »Diabetische und Dyspeptische« etc. empfohlen, obgleich der Fabrikant angiebt, sie »enthielten die Kohlehydrate in löslicher Form«. Ich habe nur eins dieser Präparate (Mehl für Gebäcke — Farine pour la pâtisserie —) quantitativ bestimmen lassen. Dies Mehl enthielt 80 % der Trockensubstanz (= 71 % des nativen Mehls), Kohlenhydrate als Amylum berechnet, d. h. genau so viel wie gewöhnliches bestes Weizenmehl. Kleberbrod ist mehrfach mit ganz wenig Kohlenhydraten in den Handel gebracht worden und noch heute wird solches von Conor in Paris hergestellt. Es ist nach meinem und aller derer, welche ich befragte, Geschmack höchst unschmackhaft und als Brodsurrogat unbrauchbar. Auch das Mandelbrod ist als Brodsurrogat so gut wie werthlos; ich habe es in Königsberg in einer — Dank der Bemühungen eines dortigen Konditor — ausgezeichneten und wohlschmeckenden Qualität zur Verfügung gehabt; aber selbst die wenigst anspruchsvollen meiner klinischen Diabetiker verschmähten es bald; es ist nichts weniger als Brod!

Unter 40—100 gr pro Tag wird man den Diabetiker, wenn er überhaupt einmal Brod erhält, schwer zufrieden stellen. Meiner Erfahrung nach kommt man mit Weizenbrod oder Semmel am weitesten.

Mehlspeisen gehören für den Diabetiker zum Luxus! Surrogate für das Mehl der Getreidearten giebt es so wenig, wie Brodsurrogate; dies gilt auch vom Sojamehl alle mir bekannten Mehlarten, welche schmackhaftes Gebäck liefern, enthalten sehr reichlich Kohlenhydrate.

Ein Inulinmehl lässt sich aus den Knollen des Topinambur leicht bereiten. Das hierorts von Herrn Dr. Kopp hergestellte ist nach dem Urtheil eines anspruchsvolleren Diabetikers sehr wohl zum Bündigmachen von Saucen, Suppen etc. geeignet. Brod und Gebäck aus Inulinmehl herzustellen, ist hingegen nicht möglich, da sich Inulin in Wasser löst.

Küchengewächse und Früchte. Ueber das für den Diabetiker Geeignete unter den Küchengewächsen und Früchten bestehen im Allgemeinen wenig bestimmte Vorstellungen.

Die Gemüse und Früchte dienen in der Küche des Diabetikers hauptsächlich als Füllgerichte. Hierzu macht sie ihr enorm hoher Wassergehalt sehr geeignet. Derselbe beträgt bei den meisten gegen 90 %. Ausserdem ist es von Wichtigkeit, dass sie dem Organismus in grösserer Menge Salze der Alkalien und Erdalkalien zuführen.

Für die Ernährung im eigentlichen Sinne dieses Wortes kommen sie bekanntlich so gut wie ausschliesslich durch ihren Gehalt an Kohlenhydraten in Betracht, durch den relativen Reichtum an diesen sind sie aber für den Diabetiker gerade nicht unbedenklich. Doch enthalten die Gemüse und Früchte sehr verschiedene Kohlenhydrate und der Diabetiker verhält sich den verschiedenen Kohlenhydraten gegenüber ganz verschieden.

Von den Kohlenhydraten sind Traubenzucker, Amylum und Dextrin, i. e. die rechtsdrehenden, diejenigen, welche der Diabetiker nicht so wie der Normale zu verarbeiten vermag.

Laevulose (Laevulin), Inulin, d. i. die linksdrehenden, Inosit (Muskelzucker) und Mannit werden auch vom Diabetiker in der Regel fast völlig verarbeitet und ihr Genuss vermehrt die Zuckerausscheidung in der Regel nicht, wie die gründlichen Arbeiten von Külz[1]) gezeigt haben. Deshalb bezeichnet man die Kohlenhydrate jener ersten Gruppe, die rechts drehenden, als schädliche, die der zweiten, die links drehenden, als unschädliche.

Vom besonderen Verhalten des Milchzuckers wird später die Rede sein.

---

1) Die zum Theil entgegengesetzten Angaben von Worm-Müller (Pflüger's Archiv, Bd. 36) bedürfen wegen des grossen Interesses, welches sie für die Theorie des Diabetes in Anspruch nehmen, der Prüfung!

So wäre es die Aufgabe, unter den Gemüsen und Früchten diejenigen auszusuchen, welche möglichst ausschliesslich die »unschädlichen« und möglichst wenig von den »schädlichen« Kohlenhydraten enthalten. Hier aber macht sich die Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse von der Zusammensetzung der Gemüse und Früchte sehr störend bemerklich. Die Analysen der Chemiker geben fast immer nur den Gesamtgehalt an »Zucker« und an Kohlenhydraten, nur für wenige Gewächse ist bekannt, wie gross die Menge der unschädlichen Kohlenhydrate darin ist. Bekannt ist in dieser Beziehung nur Folgendes:

Unter den Knollengewächsen nimmt Topinambur (Helianthus tuberosus) eine besondere Stellung ein. Seine Knollen enthalten ausser einer nicht berücksichtigenswerthen minimalen Menge von Traubenzucker nur Inulin. Ihm sind die in der Neuzeit aus China und Japan eingeführten Knollen von Stachys affinis an die Seite zu stellen. Auch sie enthalten fast die gesammten Kohlenhydrate als Inulin und sie geben mit Wasser gekocht ein schmackhaftes Gemüse. In Paris sind sie unter dem Namen »Crosne« käuflich. Ich erhielt sie durch Herrn Dr. Kopp hierselbst.

In den Wurzeln und Stengeln anderer Compositen ist ebenfalls viel Inulin enthalten, so sicher in der Cichorienwurzel, in der Löwenzahn- (Leontodon taraxacum) Wurzel, und auch wohl in der Schwarzwurzel (Scorzonera) neben Mannit (Külz). Vermuthlich ist auch die Artischokke (Cynara scolymus) als zu den Compositen gehörig unschädlich; doch habe ich keine bestimmten Angaben über ihre Kohlenhydrate gefunden.

Inosit bildet den Hauptbestandtheil der Kohlenhydrate in den grünen (unreifen) Bohnen (Schnittbohnen!). Die meisten Pilze enthalten ziemlich viel Mannit. Von den Früchten sind es Aepfel und Birnen, in denen wenigstens ein grosser Theil der Kohlenhydrate als unschädliche Laevulose zu rechnen ist.[1])

Demnach bilden Topinambur- und Stachys-Knollen und grüne Bohnen wohl die werthvollsten Gemüse. Vor den anderen Küchengewächsen und Früchten sind immerhin die eben genannten zu bevorzugen. Nach den im Text gegebenen Auseinandersetzungen ist es übrigens wohl klar, dass auch von ihnen nur beschränkte Mengen genossen werden dürfen.

In den anderen Küchengewächsen und Früchten muss man einstweilen die Kohlenhydrate als »schädliche« gelten lassen.

Ich gebe hier eine tabellarische Zusammenstellung der Analysen der gebräuchlichsten. Dieselbe ist aus König (Nahrungsmittel, 2. Auflage), Dahlen (Landwirtschaftliche Jahrbücher, III—IV, 1874 und 1875) und Tollens (Kohlenhydrate) entnommen. Um dem Praktiker die Sache zu vereinfachen, gebe ich in der Tabelle in der letzten Columne für die Küchengewächse an, in welchen Mengen sie genommen werden können, wenn dem Diabetiker soviel »schädliche« Kohlenhydrate eingeführt werden dürfen als 100 gr Brod enthalten. Ich bemerke dazu, dass ich bei dieser Berechnung den Zuckergehalt der aufgeführten Küchengewächse für sich unberücksichtigt gelassen habe. Derselbe ist überall sehr unbedeutend. Diejenigen Gewächse, welche einen bedeutenderen Gehalt daran zeigen, sind selbstverständlich ausgeschlossen. — Alle Küchengewächse und vor Allem die Früchte sollten nur frisch — nicht getrocknet — genossen werden.

---

1) Höchst wahrscheinlich handelt es sich in den Früchten, aus welchen Laevulose bei der Analyse gewonnen wird, überall um Invertzucker, der sich als Gemisch von Dextrose und Laevulose in ungefähr gleicher Menge darstellt. Als solcher ist der Zucker auch in den Trauben enthalten. Doch dürften diese wegen ihres zu bedeutenden Gesamtgehaltes an Zucker über 10 % und 15 % zu meiden sein (Sachsse, Kohlenhydrate etc. Leipzig 1877).

	Wasser in 100	Kohlenhydrate in 100	Aequivalent gleich 100 gr Weizenbrod	Bemerkungen
Gebäck.				
Roggenbrod	43	42	125	
Weizenmehl zum Gebäck	14	72	70	
Semmel	26	63	85	
Grobes Weizenbrod	38	53	100	
Weizen-Zwieback	12	72	70	
Pumpernickel	43	47	110	
Commisbrod	36	49	105	
sog. Graham-(Weizenklei-)Brod aus der Mitte des Brodes	43	39	130	
Grobes Weizenmehl (incl. Kleie!) zum Graham-Brod	15	65	85	
Küchengewächse.				
a. Hauptsächlich mit unschädlichen Kohlenhydraten.				
Topinambur (Helianthus tuberosus)	80	14	—	Im Topinambur werden 4% Zucker angegeben und darunter sollen »rechtsdrehende Glycosene (Tollens) i. e. Traubenzucker sein. In weitaus der Hauptmasse sind seine Kohlenhydrate Inulin, Laevulin u. Laevulose.
Schwarzwurz (Scorzonera hispanica glastifolia)	80	15	—	Wieviel von den Kohlenhydraten als linksdrehende (Laevulose etc.) und als Mannit in der Schwarzwurzel enthalten sind, ist unsicher.
Schnittbohne (Phaseolus vulgaris)	80—90	5—10	—	Enthält die (gesammten?) Kohlenhydrate als Inosit.
b. Hauptsächlich mit schädlichen Kohlenhydraten.				
Spinat (Spinacia oleracea)	90	3—6	1000	
Kopfsalat (Lactuca sativa vericeps)	94	2	2500	Enthalten vielleicht als Compositen einen Theil der Kohlenhydrate als Inulin.
Endiviensalat (Cichor. Endiva)	94	2	2500	
Sauerampfer (Rumex patientia)	92	3	1700	
Spargel (Asparagus officinalis)	92	3	1700	
Weisskohl (Brassica oleracea capitata alba)	91	2	1700	Aus dieser Kohlart wird das Sauerkraut bereitet; letzteres enthält 3% oder wenig mehr Kohlenhydrate.
Gurke (Cucumis sativus)	95	3	1700	
Kohlrabi (frühe) (Bras. gongylodes)	90	4	1300	
Radieschen (Raphan. sativ. radicula)	94	3	1700	
Blumenkohl (Brass. oler. botrytis)	90	3—7	1000	
Rosenkohl, Brüsselkohl (Brass. oler. gemmifera)	85	6	900	
Savoyerkohl (Brass. oler. bullata)	85	6	900	
Grünkohl (Brass. oler. percrispa)	80	10	500	
Sellerie, Knollen (Apium graveolens)	84	12	450	
Rettig (Raphan. sativ. tristis u. angustanus)	87	8	650	
Saubohnen, grüne (Faba vulgaris picea)	82	8	650	
Grüne Erbsen (Pisum sativum)	80	12	450	
Kürbis (Cucurbita Pepo)	80—90	2—8	—	Enthält gelegentlich darunter viel Zucker.
Zwiebel (Allium cepa)	83	14	360	Darunter über 2% Zucker.
Pilze	90	4—6	1000	Darnnter bis zu 1/2 Mannit. Die getrockneten enthalten bis zum zehnfachen Kohlenhydrate.
Kartoffel	75	20	250	
Früchte.		Zucker		
Aepfel	85	7	750	Einzelne Sorten bis 10% Zucker, die Hälfte derselben als Laevulose. Dazu kommen noch 1—5% »Pectinstoffe«, worunter eine unbestimmte Menge von Kohlenhydraten! Reinetten enthalten den meisten Rohrzucker.
Birnen	83	9	600	

Alle Angaben beziehen sich auf Gewächse in frischem — nicht getrocknetem — Zustande.

B. Getränke.

Unter den Getränken muss zuerst die Milch genannt werden.

Der Bestandteil der Milch, welcher für den Diabetiker als ungeeignet in Betracht kommt, ist der Milchzucker, von dem die Kuhmilch durchschnittlich 4 % enthält. Durch Külz ist festgestellt, dass die einzelnen Diabetiker sich dem Milchzucker gegenüber verschieden verhalten. Bei den Einen ruft die Einnahme von Milchzucker Zuckerausscheidung hervor, bei den Anderen ist dies nicht der Fall, sie verbrauchen vielmehr den eingeführten Milchzucker vollständig. Danach soll man individualisiren! Man soll, wenn man dem Diabetiker Milch gestattet, zusehen, ob sie von ihm ohne Zuckerausscheidung vertragen wird.

Im Allgemeinen aber stellt, meinen Erfahrungen nach, die Milch in nicht zu grossen Mengen gegeben, ein sehr gutes Nahrungsmittel für den Diabetiker dar. Häufig kann man selbst in Diabetesfällen, welche auf kleinste Brodmengen mit Zuckerausscheidung reagiren, bis zu $^1/_2$—$^3/_4$ Liter Milch ohne solche geben. Für den armen Diabetiker dürfte die Milch immer noch das am meisten zu empfehlende Nahrungsmittel unter denen sein, welche er sich überhaupt beschaffen kann. Natürlich kann es nur vortheilhaft scheinen, die Milch als saure Milch, als Kumys oder Kefir zu geben, da in beiden der Zucker zum Theil vergohren ist. Erfahrungen über die Donkin'sche Milchkur besitze ich nicht.

Von alkoholischen Getränken ist dem Diabetiker leichter Wein oder Cognac oder ein ähnlicher Schnaps mit Wasser am meisten zu empfehlen. Im Allgemeinen sind die Schwankungen im Gehalt an Zucker und Extraktivstoffen unter den leichteren Weinen nicht sehr gross. Nur von den schweren süssen Weinen wie Malaga, Madeira, Ungarwein, Portwein, den griechischen, sizilianischen, Capweinen etc. muss man absehen, sie enthalten zu viel Zucker. Doch giebt es gezehrten (dry-)Sherry, der ganz wenig Zucker enthält.

Die leichteren Bordeaux- (nur die rothen!), die leichten Rhein-, Mosel-, Elsässer-, Markgräfler- und Pfälzer-Weine enthalten ziemlich gleichmässig einige Zehntel Prozent Zucker und wenig über oder unter 2 % Extraktivstoffe. Die schweren Rheingauweine und die Ahrweine erheblich mehr! Die Schaumweine enthalten bis 12 % Zucker! Sacharinchampagner, den eine Firma vor einiger Zeit in den Handel brachte, mundete mir so wenig, dass ich ihn einer genaueren Untersuchung gar nicht unterzogen habe.

Viel schlimmer als leichter Wein ist für den Diabetiker das Bier! Sein Gehalt ist recht verschieden. Die gehaltreichsten Biere sind die Bockbiere (Märzenbiere etc.). Sie enthalten gegen 1 % Zucker und 6—10 % Extrakt (Dextrin etc.).

Die nach Münchener Art gebrauten Exportbiere enthalten 6—8 % Extract (Kohlenhydrat) und ebenfalls bis 1 % Zucker. Die sogenannten Lagerbiere meist gegen 6 % Extraktivstoffe. Etwas weniger, zwischen 4 und 5 %, Extraktivstoffe enthalten die böhmischen Biere (Pilsener). Von den Bieren englischer Art is Porter sehr gehaltreich. Bitteres Ale enthält meist nicht mehr Extraktivstoff wie das Lagerbier (5—6 %).

Die einfachen und bitteren Schnäpse (d. h. die eigentlichen »Bittern« und Cognac, Rhum, Arac, Kirsch, Whisky, Geneve, Absynth) enthalten so gut wie gar keinen Zucker etc. Die sog. »Liqueure«, d. h. die süssen Liqueure, z. B. Chartreuse, Benedictiner, Curacao etc. etc., enthalten sehr viel, 30 % oder selbst darüber Zucker.

Kaffee besitzt einen geringen Gehalt von Kohlenhydraten, Thee nicht. Indessen kommt auch der des Kaffee bei seiner Geringfügigkeit nicht in Betracht. Wohl aber der des Cacao. Derselbe enthält — auch in den Schaalen — eine bedeutende Menge von Kohlenhydraten (bis gegen 20 % oder mehr), öfters von Zusätzen herrührend.

Bei der Bereitung der Speisen ist darauf besonders Bedacht zu nehmen, dass Zucker und Mehl (ausser etwa vergl. oben Inulinmehl) nicht zur Anwendung kommen. Wer die Versüssung der Speisen durchaus nicht entbehren kann, möge es mit Sacharin versuchen. Im äussersten Nothfall wäre Honig dem Zucker vorzuziehen, denn er besteht aus Invertzucker, d. h. jenem selben Zucker, der auch in vielen Früchten sich findet und in Dextrose und Laevulose zu gleichen Theilen zerfällt. Külz empfahl Mannit zum Versüssen der Speisen, doch wirkt Mannit leicht abführend.

Neben 500—600 gr Fleisch ist 40—60—100 gr Brod, täglich 1—2mal 100—120 gr Gemüse oder statt dessen Salat oder Äpfelpurée oder ein roher Apfel (im Mittel 100 gr), dazu etwa 1/8—1/2 Liter Milch, 1/2 Flasche leichten Weines und 1 Glas Bier oder noch 1/2 Flasche Wein für jeden Menschen genügend, um ihn bei Kräften zu erhalten. Was darüber ist, das ist für den Diabetiker leicht vom Übel!

Anlage II.

Beläge und Erläuterungen.

1. Einfluss der Diätetik auf Komplikationen. 2. (Kurve 1) Fall von Diabetes, der trotz strengster Diät progressiv wurde. Intermittirender Diabetes. 3. Fälle, welche die Förderung der Progressivität durch unzweckmässige Diät zeigen. 4. Günstiges Verhalten des Diabetikers bei geringer, ungünstiges bei stärkerer Zuckerausscheidung. 5. Einfluss der täglichen Fleischration auf die Grösse der Zuckerausscheidung. 6. Wie grosse Mengen Fleisch ein Diabetiker vertragen kann. 7. Die Kontrolle der Zuckerausscheidung. 8. Albuminurie bei Diabetes. 9. (Kurve 2) Fälle von geheiltem (?) Diabetes mittlerer Form. 10. Fall von geheiltem Diabetes leichter Form. 11. Wirkungsweise des Karlsbader Wasser.

No. 1. Von den Komplikationen des Diabetes sieht man die Tuberkulose und die Cataracta häufiger in den schweren Fällen, die Neuralgien (dazu Asthma und Angina cordis) und die gangränescirenden Entzündungen häufiger in den leichteren Fällen. Auch skorbutähnliche Ernährungsstörungen, deren ich bisher kaum gedacht finde, sah ich bei eichten Diabetikern mehrfach.

Gerade die leichten Fälle lassen den Einfluss des Zuckers auf die Entstehung der Komplikationen sehr gut erkennen[1]). Wenn auch bei ihnen der Zuckergehalt des Urins nur mässig ist, so werden doch die Komplikationen oft auf das Günstigste beeinflusst, wenn es gelingt, den Urin zuckerfrei zu machen. Jene subjektiven Beschwerden pflegen wenigstens sofort zu verschwinden.

Ueber den Einfluss, den solche therapeutische Leistung für die der chirurgischen Behandlung anheimfallenden Komplikationen hat, ist mein Urtheil weniger auf eigene Erfahrung gegründet. In einzelnen Fällen habe ich auch hier eine fast augenblicklich günstige Umstimmung (des gangränescirenden Entzündungsprozesses z. B.) gesehen. (Vergl. den Fall Anlage No. 10). Auch ist es gerade für diese Prozesse a priori sehr einleuchtend, dass der Zuckergehalt der Säfte ihre Entwicklung sehr begünstigt: Der zuckerhaltige Nährboden ist dem Gedeihen der in Frage kommenden pathogenen Pilze gewiss günstig.

Doch kann man da, wo etwa aus einer Extremitätengangrän Gefahr droht, die Berechtigung zur sofortigen Operation nicht bestreiten, auch nimmt letztere ja heutzutage, Dank einer vollkommenen Asepsis, oft genug trotz bestehender Zuckerausscheidung einen guten Verlauf.

---

1) Ich mache darauf aufmerksam, wie noch ganz neuerdings Albertoni betont, dass die Funktionsstörungen im Diabetes in der Hauptsache Folgen der Zuckerüberschwemmung sind.

Eine besondere Stellung nimmt unter den Komplikationen die Tuberkulose ein. Im Ganzen dürfte die Neigung der Ärzte nicht gross sein, da, wo bereits nachweisbar umfangreiche Lungen-Tuberkulose vorliegt, noch energische Versuche zur Beseitigung der Zuckerausscheidung vorzunehmen. Für solche Fälle ist das auch meiner Ansicht nach richtig; sie vertragen oft genug den Eingriff nicht mehr. Wo man aber noch nicht sicher ist, dass es sich um einen bereits weit vorgeschrittenen Prozess handelt, versuche man es doch. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass der Prozess entschieden günstig beeinflusst wird, wenn es gelingt, den Zucker im Urin zu beseitigen oder auf ein Minimum herabzudrücken.

Für die Lungentuberkulose ist der Erfolg freilich immer objektiv schwer zu beweisen; klarer zu erkennen ist er in Fällen von Larynxtuberkulose. Ich schliesse deshalb einen Fall hier an, bei dem das tuberkulöse Kehlkopfgeschwür ohne eingreifende Lokalbehandlung unter zweckmässigem Regimen heilte.

Die Albuminurie als Komplikation des Diabetes wird No. 8 eingehender besprochen.

53jähriger Mann, von gesunden Eltern stammend und früher nie krank, kommt März 1887 in ärztliche Behandlung wegen langandauernder Heiserkeit und Husten. In der letzten Zeit will er stark abgemagert sein.

Die Untersuchung der Lunge ergab zerstreute trockene Rhonchi, offenbar ein alter Bronchialkatarrh; keine Infiltrationen, Spitzen vollständig frei.

Im Larynx fand sich ein kleines mit unregelmässigen Rändern versehenes Randgeschwür, das am l. Stimmband zwischen vorderem und mittlerem Drittel seinen Sitz hatte. Da in der Familie des Patienten eine Schwester an Diabetes erkrankt war, wurde der Urin auf Zucker untersucht und in der That fanden sich 4% darin; kein Eiweiss.

Ordination: Strenge qualitative Diät, die äusserst gewissenhaft durchgeführt wurde. Pinselungen des Larynx mit argent. nitr., Inhalationen mit Kochsalzlösung.

Nach fünf Tagen bereits war der Zuckergehalt des Urins auf $^1/_2$% gesunken. Alsbald unzweifelhafte Besserung der Kehlkopfulceration, sie beginnt langsam zu heilen um nach 1 Jahr vollständig zu vernarben.

Einige Monate nach Beginn der Kur leichter Anfall von Hämoptoe. Auf den Lungen derselbe Befund wie früher, keine Infiltration nachweisbar, im Sputum Tuberkelbacillen. Urin dauernd zuckerfrei, kein Eiweiss.

Patient befindet sich jetzt nach $2^1/_2$ Jahren sehr wohl und kann seinen Geschäften wieder vorstehen. Status der Lunge derselbe geblieben. Kein Sputum. Stimme ist laut, nur noch etwas belegt, Kehlkopf bis auf die Narbe normal, Körpergewicht hat um $4^1/_2$ Kilo zugenommen. Diät wird noch fortgesetzt. Urin stets zuckerfrei.

Während dieser Zeit Trinkkuren in Vichy.

Die Diät des Patienten war während der ganzen Zeit:

Morgens: Ein Teller Suppe (200 ccm). Suppe von Rahm mit einem Ei, dazu ein weiches Ei und seit jetzt 6 Monaten 30 gr Semmel.

Mittags: Bouillon mit Eigelb und erlaubten Gemüsen: Spinat, grüne Bohnen, junge Erbsen, Wirsichkohl, Blumenkohl, Lattich.

Nachmittags: Weisser Käse, ungefähr 100—150 gr oder anderer Käse etc. mit Öl und Essig.

Abends: 2 Eier mit Lattich, Braten, 1 Glas Cognac mit Wasser.

Per Tag: $^1/_2$ Liter Bordeaux, $^1/_2$ Liter Sulzmatt und 2 Äpfel.

Die Quantitäten sind überall mässig, Patient ist kein starker Esser.

No. 2. Die Kurve der täglichen Zuckerausscheidung und Urinausscheidung bei der B. finden sich hinten (Kurve No. 1), die für das Verständniss nothwendigen Bemerkungen sind auf der Kurve angebracht.

Es ist dieser Fall auch deshalb von Interesse, weil er einen sogenannten »intermittirenden Diabetes« darstellt, der allerdings in einen kontinuirlichen schweren Diabetes überging.

Um einen Diabetes als »intermittirend« bezeichnen zu können, sollte, wie hier in meinem Falle, Garantie gegeben sein, dass der Kranke an den zuckerfreien Tagen das gleiche genossen hat, wie an denen mit Zuckerausscheidung; dass also nicht einfach Unterschiede in der Nahrung Schuld daran tragen, wenn der Zucker heute im Urin erscheint und morgen fehlt.

In den Fällen, die ich sah, waren dann aber andere Gelegenheitsursachen für die Zuckerausscheidung nachweisbar. So kenne ich zwei Fälle, in deren einem längere Eisenbahnfahrt, in deren anderem Fahrt im Wagen auf schlechten Wegen öfters Zuckerausscheidung hervorrufen. Beide Kranke sind Ärzte. Seegen führt einen dem zweiten ähnlichen Fall an.

No. 3. Ich gebe hier die ausführlichen Tabellen über die Zuckerausscheidung in den angeführten Fällen aus Troje's Arbeit (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 26 Heft 5) wieder.

Fall I.

Datum	Nahrungs-Einfuhr	Zahl der Versuchstage	24stündige Urinmenge in Cbcm	Specifisches Gewicht des Urins	Procentischer Zuckergehalt des Urins	24stündige Zuckerausfuhr in Gramm	24stündige Harnstoffausfuhr in Gramm	Körpergewicht in Pfund	Eisenchlorid-Reaktion	Bemerkungen.
1. VIII	1000 gr Fleisch									
	2 l Flüssigkeit	1.	1540	1033	1,1 %	16,94	—	—	keine	
2. »	do.	2.	1580	1031	0	0	76,43	—	»	
3. »	do.	3.	1140	1033	0	0	60,23	—	»	
4. »	do.									
	+ 100 gr Dextr.	1.	1760	1033	0	0	67,57	105 9/10	»	
5. »	do.	2.	1620	1034	0,88 %	14,26	—	—	»	
6. »	do.	3.	1330	1034	3,52 %	46,82	60,17	—	»	
			+ 490	1032	0,66 %	+ 3,23	+ 24,0	—	»	Nachmittagsurin v. 5. VIII.
7. »	do.	4.	1760	1036	1,65 %	29,04	—	—	»	
8. »	do.	5.	2050	1039	3,63 %	74,42	86,06	105 9/10	»	
9. »	do.	6.	2360	1038	3,74 %	88,16	101,72	—	»	
10. »	do.	7.	2075	1040	2,75 %	57,06	89,23	—	»	
11. »	1000 gr Fleisch									
	2 l Flüssigkeit	1.	2000	1041	4,4 %	88,88	76,36	106 2/5	»	
12. »	1500 gr Fleisch									
	2 l Flüssigkeit	1.	1750	1037	1,43 %	25,03	76,48	—	»	
13. »	do.	2.	2030	1033	1,65 %	33,5	86,9	—	»	
14. »	1000 gr Fleisch									
	2 l Flüssigkeit	1.	1840	1035	1,65 %	30,36	92,55	107	»	Aufstossen, Magenbeschwerden.
15. »	do.	2.	1900	1032	0	0	95,2	—	»	
16. »	do.	3.	1520	1034	0,77 %	11,7	77,37	107 2/5	»	
17. »	do.	4.	1790	1031	0	0	—	—	»	
18. »	1500 gr Fleisch									
	2 l Flüssigkeit									
	100 gr Dextrose	1.	1880	1035	2,86 %	53,77	81,22	109 1/10	»	
19. »	do.	2.	2480	1034	3,41 %	84,57	97,96	—	»	Kein Stuhlgang seit 3 Tagen, Ricinusöl.
20. »	do.	3.	2590	1035	4,07 %	105,41	84,43	109 1/2	»	
21. »	do.	4.	2220	1035	3,19 %	70,82	—	—	»	
22. »	do.	5.	3050	1036	4,4 %	134,2	112,55	—	»	
23. »	do.	6.	2770	1037	5,5 %	152,35	100,27	107 3/5	»	
24. »	do.	7.	2730	1038	4,73 %	129,13	98,55	—	»	
25. »	do.	8.	2800	1036	3,85 %	107,08	98,56	—	»	
26. »	do.	9.	2590	1036	5,28 %	136,75	88,58	110	»	
27. »	do.	10.	2725	1036	5,28 %	143,88	88,84	—	»	
28. »	do.	11.	3020	1038	5,5 %	166,1	—	—	»	Patient klagt über starken Durst und Ptyalismus.
29. »	1500 gr Fleisch									
	2 l Flüssigkeit	1.	2950	1037	5,61 %	102,66	—	—	»	
30. »	do.	2.	2670	1034	4,4 %	117,48	96,92	109	»	
31. »	do.	3.	2650	1034	3,96 %	104,94	99,11	—	»	
1. IX	do.	4.	2640	1035	4,4 %	116,16	104,81	—	»	

Datum	Nahrungs-Einfuhr	Zahl der Versuchstage	24 stündige Urinmenge in Cbcm	Specifisches Gewicht des Urins	Procentischer Zuckergehalt des Urins	24 stündige Zuckerausfuhr in Gramm	24 stündige Harnstoffausfuhr in Gramm	Körpergewicht in Pfund	Eisenchlorid-Reaktion	Bemerkungen
2. IX	1500 gr Fleisch									
	2 l Flüssigkeit	5.	2640	1034	2,75 %	67,65	95,94	$112^{7}/_{10}$	keine	
3. »	do.	6.	1960	1035	2,2 %	43,12	—	—	»	
4. »	do.	7.	2390	1033	2,42 %	57,84	—	—	»	
5. »	do.	8.	1940	1036	3,08 %	59,75	—	—	»	
6. »	do.	9.	1870	1037	3,52 %	65,82	—	—	»	
7. »	do.	10.	2150	1031	3,44 %	73,32	—	—	»	
8. »	1000 gr Fleisch									
	2 l Flüssigkeit	1.	1930	1030	1,98 %	38,21	—	$113^{7}/_{10}$	»	
9. »	do.	2.	1790	1035	4,07 %	72,85	—	—	»	
10. »	do.	3.	2250	1031	2,75 %	61,88	—	—	»	
11. »	do.	4.	2230	1033	2,09 %	46,61	—	—	»	
12. »	do.	5.	1670	1033	2'42 %	40,41	72,39	$114^{1}/_{5}$	»	
13. »	do.	6.	1910	1032	2,64 %	50,42	—	—	»	
14. »	Patient wird aus der Klinik entlassen.									
	Fall II.									
30. VII	Cantani									
	500 gr Fleisch	1.	1120	1033	0,66 %	7,39	—	—	keine	Diarrhoe, 5 Mal am Tage Stuhlgang. Darmausspülung.
31. »	do.	2.	1445	1030	0	0	—	$105^{1}/_{5}$	»	
1. VIII	1500 gr Fleisch									
	2 l Flüssigkeit	1.	1270	1031	0	0	—	—	»	
2. »	do.	2.	1580	1031	0	0	78,32	—	»	
3. »	do.	3.	1620	1030	0	0	82,18	—	»	
4. »	do.	4.	1675	1029	0	0	—	$105^{2}/_{5}$	»	
25. »	1250 gr Fleisch									
	1 l Wasser									
	1 l Milch									
	200 gr Brod mit									
	50 gr Butter	1.	2480	1028	3,3 %	81,84	75,64	—	»	
26. »	do.	2.	1700	1036	5,83 %	99,11	53,55	108	»	
27. »	do.	3.	2200	1037	5,61 %	124,54	54,17	—	»	
28. »	do.	4.	2185	1038	5,94 %	129,79	—	—	»	
29. »	do.	5.	2350	1038	6,27 %	147,35	71,21	—	»	
30. »	do.	6.	2300	1039	5,17 %	118,91	72,22	$107^{9}/_{10}$	»	
31. »	do.	7.	2520	1038	5,72 %	144,14	78,62	—	»	
1. IX	do.	8.	2650	1038	5,17 %	137,01	81,89	—	»	
2. »	do.	9.	2580	1035	5,17 %	133,39	76,11	—	»	
3. »	do.	10.	2350	1037	6,05 %	142,17	—	—	»	
4. »	do.	11.	2320	1037	5,72 %	132,7	—	—	»	
5. »	do.	12.	2020	1040	6,16 %	124,43	—	—	»	
6. »	do.	13.	2310	1038	5,83 %	134,67	—	—	»	
7. »	do.	14.	2140	1038	4,95 %	105,93	—	—	»	
8. »	do.	15.	2060	1037	5,61 %	115,57	—	$112^{4}/_{5}$	»	
9. »	do.	16.	2260	1037	6,05 %	136,73	—	—	»	
10. »	1250 gr Fleisch									
	2 l Flüssigkeit	1.	2310	1037	5,83 %	134,67	—	—	»	
11. »	do.	2.	2040	1035	4,29 %	87,52	—	—	»	
12. »	do.	3.	2140	1035	2,97 %	63,56	—	—	»	
13. »	do.	4.	2030	1031	2,75 %	55,83	68,41	$112^{3}/_{5}$	»	

Es muss übrigens zugegeben werden, dass keine dieser Einzelbeobachtungen absolut beweiskräftig ist. Es ist im Einzelfalle nicht auszuschliessen, dass nicht die im Verlauf der Beobachtungszeit eingetretene zunehmende Schwäche in der Fähigkeit, den Zucker zu verbrauchen, sich unabhängig von der inzwischen beobachteten laxeren Diät entwickelt habe. Die Deutung der Beobachtung wird natürlich von dem Eindrucke beeinflusst und getragen, den der Beobachter von der Gesammtheit der Fälle erhält; der geht unzweifelhaft dahin, dass laxe Diät den Verfall der Zucker verbrauchenden Kräfte steigert.

Sehr willkommen ist mir unter solchen Umständen, dass Minkowski und v. Mering bei ihren Hunden mit Diabetes nach Pankreas-Exstirpation die gleiche Erfahrung gemacht, nämlich, dass die Zuckerausscheidung bei gleicher Diät viel stärker ausfällt, nachdem sie vorübergehend durch Zuckernahrung gesteigert war.

No. 4. Die angezogenen Beobachtungsperioden aus den Troje'schen Fällen drucke ich hier ab.

Fall III.

Datum	Nahrungs-Einfuhr	Zahl der Versuchstage	24stündige Urinmenge in Cbcm	Specifisches Gewicht des Urins	Procentischer Zuckergehalt des Urins	24stündige Zuckerausfuhr in Gramm	24stündige Harnstoffausfuhr in Gramm	Körpergewicht in Pfund	Eisenchlorid-Reaktion	Bemerkungen
23. VI	500 gr Fleisch 2 l Bouillon + 50 gr Dextr. in 180,0 Aquadest	1.	1100	1030	0	0	—	103½	keine	
24. »	do.	2.	1300	1030	0,5 %	6,5	—	—	»	
25. »	do.	3.	1100	1026	0,2 % nach Titrierung bestimmt 0,75%	2,4	—	—	»	
26. »	do.	4.	1200	1031	0,7 % nach Titrierung bestimmt 0,94%	—	—	—	»	
27. »	do.	5.	1600	1025	0,4 %	6,4	—	—	»	
28. »	do.	6.	1220	1032	0,9 %	10,99	—	—	»	
29. »	do.	7.	1250	1031	0,6 %	7,5	—	—	»	
30. »	do.	8.	1325	1030	0,3 %	4,0	—	—	»	
1. VII	do.	9.	1250	1028	0,4 %	5,0	—	104	»	
2. »	do.	10.	1300	1031	0,2 %	2,8	—	—	»	
3. »	do.	11.	810	1034	0,3 %	2,67	—	—	»	
4. »	do.	12.	1400	1030	0,4 %	8,36	—	—	»	
5. »	do.	13.	1225	1032	0,55 %	6,74	—	—	»	
6. »	do.	14.	1115	1032	0	0	—	—	»	
7. »	do.	15.	900	1034	0	0	—	—	»	
8. »	do.	16.	1200	1032	0	0	—	—	»	

Fall III zeigt, wie die Zuckerausscheidung von einer geringen Höhe, die sie nach 50 gr Dextrose bei 500 gr Fleisch erreicht hat, allmählich, übrigens unter interessanten Schwankungen, spontan bis zum vollständigen Verschwinden abnimmt.

Fall IV.

Datum	Nahrungs-Einfuhr	Zahl der Versuchstage	24stündige Urinmenge in Cbcm	Specifisches Gewicht des Urins	Procentischer Zuckergehalt des Urins	24stündige Zuckerausfuhr in Gramm	24stündige Harnstoffausfuhr in Gramm	Körpergewicht in Pfund	Eisenchlorid-Reaktion	Bemerkungen
17. VIII	1000 gr Fleisch	1.	1790	1031	0	0	—	—	keine	
18. »	1500 gr Fleisch 2 l Flüssigkeit 100 gr Dextrose	2.	1880	1035	2,86 %	53,77	81,22	109 1/10	»	
19. »	do.	3.	2480	1034	3,41 %	84,57	97,96	—	»	
20. »	do.	4.	2590	1035	4,07 %	105,41	84,43	109½	»	Kein Stuhlgang seit 3 Tagen, Ricinusöl.
21. »	do.	5.	2220	1035	3,19 %	70,82	—	—	»	
22. »	do.	6.	3050	1036	4,4 %	134,2	112,55	—	»	
23. »	do.	7.	2770	1037	5,5 %	152,35	100,27	107⅗	»	
24. »	do.	8.	2730	1038	4,73 %	129,13	98,55	—	»	
25. »	do.	9.	2800	1036	3,85 %	107,8	98,56	—	»	
26. »	do.	10.	2590	1036	5,28 %	136,75	88,58	110	»	
27. »	do.	11.	2725	1036	5,28 %	143,88	88,84	—	»	
28. »	do.	12.	3020	1038	5,5 %	166,1	—	—	»	Patient klagt über grossen Durst und Ptyalismus.

Fall IV zeigt das Gegentheil; die Zuckerausscheidung bei 1000 gr Fleisch = 0 wird durch Erhöhung der Fleischration und Zulage von 100 gr Dextrose auf eine bedeutende Höhe gebracht und nun nimmt dieselbe — wieder unter Schwankungen — spontan noch weiter von 55 gr täglich auf 166 gr täglich zu.

No. 5. Der erste dieser beiden Fälle ist aus Troje's Arbeit entnommen.

Datum	Nahrungs-Einfuhr	Zahl der Versuchstage	24stündige Urinmenge in Cbcm	Specifisches Gewicht des Urins	Procentischer Zuckergehalt des Urins	24stündige Zuckerausfuhr in Gramm	24stündige Harnstoffausfuhr in Gramm	Körpergewicht in Pfund	Eisenchlorid-Reaktion	Bemerkungen
22. XI	500 gr Fleisch	1.	930	1027	0	0	—	—	keine	
23. »	1000 gr Fleisch	2.	1590	1025	1,65 %	26,24	—	$111^3/_5$	»	
24. »	do.	3.	1520	1028	1,32 %	20,06	—	—	»	
25. »	do.	4.	1500	1028	1,21 %	18,15	—	—	»	
26. »	do.	5.	1500	1025	1,43 %	21,45	—	—	»	
27. »	do.	6.	1650	1026	1,87 %	30,86	—	—	»	
28. »	do.	7.	1410	1025	1,32 %	18,61	—	—	»	
29. »	do.	8.	1250	1026	1,9 %	12,38	—	111	»	
30. »	do.	9.	1690	1026	1,98 %	31,94	—	—	»	

Der zweite Fall war ein 44jähriger Landmann. Angeblich seit einem Jahre an den Erscheinungen des Diabetes leidend. Trat mit 10 Liter Urin bei 8 % Zucker in die Klinik ein. Bei strengster Fleischdiät ging der Urin im Durchschnitt auf 2 Liter mit 2 % Zucker zurück, wurde aber bei 500 gr Fleisch selbst in Klausur nicht zuckerfrei, wohl aber bei 250 gr, wie die Tabelle zeigt.

Diabetes mellitus. Mann, 44 Jahre.
Strengste Fleischdiät in Klausur.

Datum.	Tägliche Fleischration	Zucker in Proc.	Zucker total in 24 Stunden	Bemerkungen
31. X 1887	500 gr	1,5	27,0	
1. XI »	500 »	1,4	22,0	
2. » »	500 »	1,0	18,0	
3. » »	500 »	1,0	15,0	
4. » »	250 »	0,5	9,0	
5. » »	250 »	0,4	3,6	
6. » »	250 »	0	0	
7. » »	250 »	0	0	
8. » »	250 »	0	0	

No. 6. Ich gebe hier wieder einen Fall aus Troje's Arbeit.

Der Kranke, 18 Jahr alt, Schäferknecht. Leidet angeblich erst seit zwei Monaten an den (sehr ausgesprochenen) Beschwerden des Diabetes mellitus.

Die Urinmenge schwankt bei freier Diät um 10 Liter mit 600—800 gr Zucker. Bei 13 Tage hindurch angewendeter strengster Fleischdiät in Klausur wurde Patient zunächst nicht zuckerfrei, wohl aber verschwand der Zucker, als er 3 Wochen später dieselbe Cantani'sche Diät noch einmal gebrauchte, schon nach zwei Tagen völlig aus dem Urin. Nachdem der Urin nun einmal zuckerfrei war, vertrug der Kranke bis zu 1500 gr Fleisch ohne Zucker auszuscheiden.

Datum	Nahrungs-Einfuhr	Zahl der Versuchstage	24stündige Urinmenge in Cbcm	Specifisches Gewicht des Urins	Procentischer Zuckergehalt des Urins	24stündige Zuckerausfuhr in Gramm	24stündige Harnstoffausfuhr in Gramm	Körpergewicht in Pfund	Eisenchlorid-Reaktion	Bemerkungen
14. VII	Cantani									
	500 gr Fleisch	1.	1570	1035	2,75 %	43,17	—	—	keine	
15. »	do.	2.	1575	1021	0,33 %	5,2	—	—	»	
16. »	do.	3.	1030	1028	0	0	—	—	»	
17. »	do.	4.	830	1030	0	0	—	—	»	
18. »	do.	5.	1150	1028	0	0	—	—	»	
19. »	750 gr Fleisch									
	2 l Flüssigkeit	1.	1220	1025	0	0	—	$100^4/_5$	»	
20. »	do.	2.	1510	1027	0	0	60,4	—	»	
21. »	do.	3.	1480	1025	0	0	58,0	—	»	
22. »	do.	4.	1350	1027	0	0	—	—	»	
23. »	1000 gr Fleisch									
	2 l Flüssigkeit	1.	1200	1032	0	0	—	$100^3/_{10}$	»	
24. »	do.	2.	1210	1031	0	0	—	—	»	
25. »	do.	3.	1430	1032	0	0	—	—	»	
26. »	1000 gr Fleisch									
	2 l Flüssigkeit									
	100 gr Dextrose	1.	1420	1031	0	0	—	—	»	
27. »	do.	2.	1510	1035	1,87 %	28,24	—	—	»	
28. »	do.	3.	1370	1034	1,65 %	22,6	—	—	»	
29. »	do.	4.	1410	1035	2,2 %	31,02	—	—	»	
30. »	Cantani									
	500 gr Fleisch	1.	1120	1033	0,66 %	7,39	—	—	»	Diarrhoe, 5 Mal am Tage Stuhlgang, Darmausspülung.
31. »	do.	2.	1445	1030	0	0	—	$105^1/_5$	»	
1. VIII	1500 gr Fleisch									
	2 l Flüssigkeit	1.	1270	1031	0	0	—	—	»	
2. »	do.	2.	1580	1031	0	0	78,32	—	»	
3. »	do.	3.	1620	1030	0	0	82,18	—	»	

No. 7. Wenn es sich darum handelt, festzustellen, ob ein Kranker Zucker ausscheidet oder nicht, so ist folgendes zu beachten: Es ist bei Fällen mit spärlicher Zuckerausscheidung, besonders in den Fällen der leichten Form, sehr gewöhnlich, dass der Urin nur zu bestimmten Tageszeiten Zucker enthält, während er zu andern frei davon ist. Zuckerfrei ist z. B., wie Jedermann weiss, ganz gewöhnlich der während der Nachtzeit entleerte Urin. Am regelmässigsten findet sich der Zucker in dem Urine, welcher $^1/_2 - 1$ Stunde nach dem ersten Frühstück entleert wird, falls der Kranke Semmel zu dieser Mahlzeit geniesst. Mit dieser alten Beobachtung stimmen die experimentellen Erfahrungen von Külz und Worm-Müller durchaus überein. Sie fanden, dass Zucker viel leichter in den Urin übergeht, wenn die Kohlenhydrate nüchtern genossen werden. Auf den Urin dieser ersten der täglichen Verdauungsperioden hat also der Untersuchende seine Aufmerksamkeit hauptsächlich zu richten.

Geniesst aber der Kranke zu anderen Tageszeiten grössere Mengen von Kohlenhydraten, so kann der Urin nach dem Frühstück zuckerfrei sein und dennoch der irgend einer anderen Tageszeit Zucker enthalten. Deshalb thut man, um sicher zu gehen, immer am Besten, wo Verdacht vorliegt und wo die Untersuchung der Einzelproben ein negatives Resultat ergeben, das definitive Urtheil nicht auszusprechen, bevor man nicht eine Probe der vierundzwanzigstündigen Gesammtquantität untersucht hat. Man kann auch dem Kranken ein Probe-Frühstück mit einer etwas grösseren Menge von Kohlenhydraten morgens nüchtern geben und den danach entleerten Urin zur Untersuchung benutzen. Aus der 24stündigen Menge kann man unter Berücksichtigung des specifischen Gewichts sich auch stets ein ungefähr zutreffendes Bild von der Menge des vom Diabetiker ausgeschiedenen Zuckers machen: ist die Menge über 3 Liter pro Tag, so zeigt ein spe-

cifisches Gewicht von 1,025 schon einen nicht unbedeutenden Procentgehalt, 3—5 %, an, 1,030 einen solchen von über 5 %. Bei sehr reichlicher Diurese — 6—10 Liter — kann man schon bei einem specifischen Gewicht von 1,030 auf 8 % oder noch mehr rechnen. Dem gegenüber kommt selbst ein specifisches Gewicht von 1030 bei geringem Zuckergehalte 1 % — 2 % vor, so lange die tägliche Urinmenge normal (1½ Liter oder wenig darüber) bleibt. Aus dem Procentgehalt einer Theilquantität des Urins kann man auf die Gesammtausscheidung von Zucker gar nicht schliessen. In der einen Theilquantität kann der Zuckergehalt 5 % und darüber, in der andern 0 betragen. Auf die Methoden der quantitativen und qualitativen Zuckerbestimmungen kann ich hier nicht eingehen, sie müssen im Laboratorium oder in der Klinik gelernt werden, damit man sich dann durch Übung selbst damit vertraut machen kann.

No. 8. Betreffs der Albuminurie bei Diabetes muss ich gegen Stockvis bestimmt betonen, dass ich Auftreten von Albuminurie niemals beobachtete, wenn auch noch so plötzlich die Zuckerausscheidung durch strengste Diät unterdrückt wurde. Doch habe ich, wie andere auch, mehrfach gesehen, dass die Beseitigung der Zuckerausscheidung im Urin durch die Diät erreicht wurde, eine daneben bestehende Eiweissausscheidung aber, ganz unbeeinflusst davon, fortdauerte.

No. 9. Kurve No. 2 giebt einen recht schweren Fall der Mittelform, in welchem erst nach dreimonatlicher strengster Fleischdiät Kohlenhydrate ohne Zuckerausscheidung vertragen wurden. Die anderen drei Fälle der Mittelform, in welchen dies ebenfalls erreicht wurde, führe ich kurz an.

Am interessantesten ist Fall D., weil der Kranke sicher noch 8 Monate nach seiner Entlassung aus der Klinik zuckerfrei war und dies bei einer recht milden Diät.

Ich betone übrigens nochmals, dass alle vier Fälle nach der gewöhnlichen Unterscheidung nicht leichte (sondern schwere) waren: Alle vier Kranken wurden bei strengster (Cantani'scher) Fleischdiät keineswegs sofort, sondern erst nach 8 Tagen, 14 Tagen, 14 Tagen und 3 Wochen zuckerfrei! Einen leichten Fall mit noch viel weiter gehender Besserung gebe ich hinten.

1. Fall. D., Landmann, 53 Jahre alt. Vor 30 Jahren eine Kopfverletzung. Vor 15 Jahren wieder eine solche, nach der er 8 Tage krank war; seitdem gesund. Hereditär nicht belastet, keine Lues. Seit Sommer 1886 zunehmende Schwäche, Durst, Abmagerung. Vor drei Wochen plötzlich aufgetretene totale Facialislähmung links. Am 9. März 1887: Ausser der linksseitigen Facialisparalyse und dem Diabetes keine Anomalien. Urin 3—4000 mit 6,5 % Zucker, keine Eisenchlorid-Reaktion, kein Eiweiss. Am 12. März strengste Fleischdiät, bis zum 16. März Zucker auf ½ %, Urin auf 1800 herunter, dann bis zum 27. März Urin zwischen 1100 und 1500 schwankend. Zucker zwischen ½ und 1 %. Vom 28. März ab zuckerfrei. Facialisparalyse fast vollständig geheilt. Am 30. März wird der Kranke entlassen; bis Ende April draussen strenge Fleisch- und Eier-Diät, dann bis Mitte Mai daneben nur Milch, Salat, Spinat und grüne Bohnen. Urin immer zuckerfrei. Am 17. Juni: nachdem Patient mehrere Tage neben den genannten Speisen täglich 150 gr Brod gegessen, Spuren von Zucker. 24. Juni: seitdem wieder Fleisch und Eier, völlig zuckerfrei. 15. September: seit dem 1. September neben Fleisch und Eiern Salat, weissen Käse, sauren Rahm und täglich 40 gr Weissbrod; zuckerfrei. 1. November: bei der gleichen Diät vollständig zuckerfrei.

2. Fall. G., Gastwirth, 50 Jahr. Keine Heredität. Litt an Gicht. Seit Winter 1887 reissende Schmerzen im rechten Arm und Schulter und beiden Beinen. Bald danach Diabetes diagnosticirt. 10. Juni 1887 ausser Diabetes und den Schmerzen keine Anomalien. Urin 1500, Zucker 4,5 %, kein Eiweiss, keine Eisenchlorid-Reaktion. 14. Juni strengste Fleischdiät. Urin in der Menge wenig beeinflusst, Zuckergehalt schon am 15. Juni = ½ %, erst am 21. Juni zuckerfrei; bleibt so, obgleich Patient jetzt täglich 30—50 gr Semmel isst.

3. Fall. S., 54 Jahre alt.

Seit längerer Zeit Durst und reichliche Diurese, Hunger nur mässig, neuralgiforme Schmerzen in den Extremitäten. An der linken Hand eine kleine spontane Gangrän, die geheilt ist.

25. Januar 1887. Ausser den Schmerzen und dem Diabetes keine Anomalien. Urin 3500, Zucker 7½ %, kein Eiweiss, keine Eisenchlorid-Reaktion. Unter Schwankungen bei halb beschränkter Diät bis zum 31. Januar Urin auf 1300 mit 3 % Zucker, dann strengste Fleischdiät, Zuckergehalt sofort auf unter ½ %; erst am 15. Februar zuckerfrei, bleibt so, obgleich vom 28. Februar ab zur Diät täglich einige Gläser Milch. Am 3. März entlassen.

No. 10. Ich theile hier einen Fall von geheiltem Diabetes mit, der dadurch interessant ist, dass die Heilung eine sehr vollständige war. Der Kranke war nachweislich noch 1½ Jahr später und zwar bei einer fast unbeschränkten Diät (er genoss grössere Mengen von Amylaceis und Bier) zuckerfrei. Der Fall war freilich kein reiner: es bestand ausser dem Diabetes (mit torpiden Geschwüren an beiden grossen Zehen) von Anfang an Albuminurie, welche auch nach der »Heilung« des Diabetes nicht verschwand, und später entwickelte sich Tabes dorsalis.

B., Gastwirth, 50 Jahre.

Seit mehreren Jahren Gefühl von Müdigkeit und rheumatoide Schmerzen in den Beinen, seit Januar 1887 Blasen an beiden grossen Zehen. Dieselben platzen und es entstehen torpide, nicht heilende Geschwüre, die indessen wenig in die Tiefe greifen. Bei der ersten Untersuchung 5 % Zucker. Nach 14 Tagen leichterer Diät i. e. am 8. März Eintritt in die Klinik: Auf beiden grossen Zehen oberflächliche Ulcerationen mit leichten Gangränescenzen an den Rändern und dem Grunde; keine Sehnenreflexe, reflektorische Pupillenstarre (Tabes dorsalis incipiens?), Urin 1800, 2,3 % Zucker, keine Eisenchlorid-Reaktion, 1 ‰ Eiweiss. Am 9. März strengste Fleischdiät, am 11. März Spuren von Zucker, am 12. März vollständig zuckerfrei. Die Geschwüre heilen im Laufe des Monats März vollständig. Patient wird am 6. April entlassen, geniesst ausserhalb der Klinik 500 gr Fleisch, ½ Liter Milch, zwei Eier, 25 gr Semmel, vom 15. Mai ab 100 gr Semmel, vom 1. Juni ab 150 gr Semmel, vom 29. Juni ab ein Pfund Brod und zwei Teller Grützsuppe neben der übrigen Diät. Dabei trat nur einmal, am 16. August, vorübergehend eine Spur von Zucker auf; im Übrigen blieb der Kranke, wie bei wöchentlich wiederholter Untersuchung festgestellt wurde, dauernd zuckerfrei und war dies auch, als er vom 18. Oktober bis zum 17. November 1887 wiederum in die Klinik zur Behandlung kam. Er litt jetzt an den ausgesprochenen Erscheinungen einer Tabes dorsalis und eines Morbus Brightii. Der Eiweissgehalt des Urins schwankte um ½ ‰.

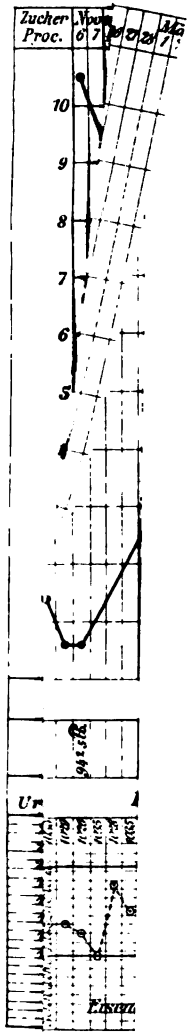
Die Fälle von Diabetes mellitus, welche einen so besonders günstigen Verlauf nehmen, wie der hier angeführte, pflegen doch allgemein in ihrem (s. v. v.) Habitus etwas eigenartiges zu zeigen. In allen treten Erscheinungen, welche auf schwere Betheiligung des Nervensystems hinweisen, entweder unter den ätiologischen Momenten oder unter den Komplikationen hervor.

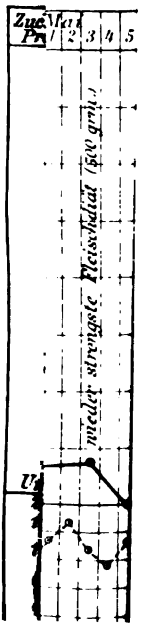
No. 11. Die heute wohl fast allgemein gültige Ansicht, dass das Karlsbader Wasser in den Karlsbader Kuren eine sehr geringe Rolle spiele, stützt sich, wie im Texte angeführt, auf die Experimente von Külz, Riess, Senator. Natürlich kann man den Einwand machen, dass das in diesen Experimenten angewendete Wasser, nicht genau mit dem in Karlsbad geschöpften und getrunkenen identisch sei, da die Versuche nicht an den Quellen dort selbst ausgeführt wurden. Die natürlichen wie die etwa künstlich hergestellten Karlsbader Wässer werden anderwärts selbstverständlich, und besonders wenn sie auf die vorschriftsmässige Temperatur erwärmt genossen werden, nie mit dem starken Gehalt absorbirter Kohlensäure getrunken, wie die heissen Quellen

in Karlsbad. Sehr möglich, dass dies die Wirkung beeinflusst, denn die Resorption wird durch den Kohlensäuregehalt des Wassers erheblich beschleunigt (Quincke).

Einen anderweitigen Einfluss der mit dem heissen Wasser eingeführten Kohlensäure auf den Zuckerstoffwechsel anzunehmen, scheint mir noch nicht berechtigt, wenn auch die bekannten Versuche Ebstein's diesen Gedanken angeregt haben.

Man hat, wie im Text erwähnt, allen Grund, anzunehmen, dass die reichlichen Promenaden in Karlsbad die Zuckerkonsumtion fördern, man kann auch sonst, wie bekannt, die Behandlung des Diabetes durch Körperbewegung wirksam unterstützen. Doch ist es wichtig, Maass zu halten und zu individualisiren. Küls hat schon gezeigt, dass keineswegs bei allen Diabetikern der Zucker im Urin nach starken Muskelanstrengungen abnehme, zuweilen nimmt er statt dessen danach zu! Seegen macht besonders darauf aufmerksam, wie Übermüdung häufig entschieden ungünstig wirkt, eine Erfahrung, die sich überall bestätigt.


Zucker
Proc.
10
9
8
7
6
5


Zuc
Pr
1
2
3
4
5

356.

(Innere Medicin No. 117.)

Über Magenaffektionen bei männlichen Genitalleiden.

Von

Dr. Alexander Peyer

in Schaffhausen.

Es war jedenfalls ein bahnbrechender Fortschritt — sagt Richard Ewald in C. A. Ewald's Klinik der Verdauungskrankheiten — als man die alte Lebenskraft entthronend allein noch physikalische Erklärungen für die Vorgänge im Organismus gelten lassen wollte. Die physikalischen Hilfsmittel wurden zur Untersuchung herangezogen und die Lebensprocesse auf physikalische Gesetze zurückgeführt.

Aber die kühnen Hoffnungen, die man in die rein physikalischen Erklärungen setzte, haben sich vielfach als unerreichbar erwiesen und so besonders auch auf dem Gebiete der Magenkrankheiten, indem die klinischen Erfahrungen zeigten, dass eine große Menge krankhafter Erscheinungen von den durch die Sektion bekannt gewordenen pathalogisch-anatomischen Befunden nicht gedeckt sind.

Man begann deswegen die Aufmerksamkeit auf die nervösen oder reflektorischen Anomalien dieses Organs zu richten, worunter wir ausschließlich jene Affektionen verstehen, welche von einer gestörten Funktion seiner Nerven abhängen.

Das Ergebnis dieser Forschungen ist die gegenwärtige Lehre von den Neurosen des Magens.

Obgleich eine oberflächliche Kenntnis dieser Zustände keineswegs neu ist, indem früher besonders französische und englische Autoren dieses Thema bearbeitet haben, so sind wir doch erst in neuerer Zeit im Verständnis dieser Erkrankungen weiter vorgeschritten und es sind auf diesem Gebiete hauptsächlich zu nennen die Arbeiten von Leube, Stiller, Oser, Rosenthal und Ewald.

Immerhin aber ist dasselbe noch lange nicht so abgeschlossen und vollendet, dass Beiträge zu demselben nicht willkommen geheißen werden dürften.

Schon sehr bekannt ist seit einiger Zeit die Rolle, welche die Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates in der Ätiologie der Magenneurosen spielen.

»Nächst dem Gehirn«, sagt Stiller (die nervösen Magenkrankheiten), »ist wohl der Uterus mit seinen Adnexen dasjenige Organ, dessen Erkrankungen den Magen zumeist reflektorisch beeinflussen. Die weiblichen Genitalien überbieten das Hirn sogar nicht blos durch ihre häufigere Irritation des Magens, sondern auch darin, dass sie nicht blos das Symptom des Erbrechens, sondern auch Kardialgien, und alle Erscheinungen der Dyspepsie, kurz komplexere gastrische Krankheitsformen bedingen. Besonders ist es die Retroflexion, welche eine ganze Reihe reflektorischer Erscheinungen entfesselt, so dass nebst den Menorrhagien, den plötzlichen Abgängen von Sekreten aus dem dilatirten Uterus, den Kreuzschmerzen, der gestörten und schmerzhaften Defäcation, also nebst den mechanischen Folgen dieser Krankheitsform, Kopfschmerzen, Brechreiz, gestörter Appetit, dyspeptische Beschwerden mit heftigen Gastralgien ein Gesammtbild geben, welches nach Hildebrandt »es dem geübten Praktiker in der Mehrzahl der Fälle möglich macht, auch bereits vor der Untersuchung mit Bestimmtheit die Diagnose auf Retroflexion zu stellen. Die Literatur verzeichnet Fälle genug, und die Praxis kennt deren noch mehr, wo habituelles Erbrechen, hartnäckige Kardialgien und Dyspepsie durch Ätzung von Erosionen an der Vaginalportion, durch Blutentziehung an derselben, durch Entfernung kleiner Polypen, durch Erweiterung des Muttermundes, durch Geraderichtung der Gebärmutter, kurz durch Hebung uteriner Störungen geheilt wurden«.

Beinahe aber noch gar nicht berücksichtigt ist der Zusammenhang der Magenneurosen mit den chronischen Erkrankungen der männlichen Genitalorgane.

Meine Absicht ist es nun, an Hand von circa 300 Krankengeschichten die nervösen Affektionen des Magens zu besprechen, welche in ursächlichem Zusammenhang mit den chronischen Erkrankungen der männlichen Genitalorgane vorkommen, d. h.: Reflexneurosen derselben darstellen.

Meine Krankengeschichten — im Verlaufe einer 15jährigen Praxis gesammelt — betreffen meistens Fälle, die durch Abusus sexualis, durch Masturbation und durch häufigen Coitus reservatus entstanden sind. Ihre pathologisch-anatomische Grundlage ist größtentheils eine chronisch entzündliche Affektion der Schleimhaut der Pars prostatica urethrae. Seltener liegt den Fällen eine chronische Urethritis infektiöser Natur zu Grunde oder die Reste einer solchen. Die Art und Weise ihrer Entstehung bedingt nun bei den meisten Fällen eine übermäßige Inanspruchnahme d[er]

Nervenkraft und eine Verarmung des Blutes durch die massenhaften Samenverluste. Diese beiden Faktoren führen zum Schluss jenen Zustand des Nervensystems herbei, welchen wir als Neurasthenia sexualis bezeichnen. — Unter die häufigeren Symptome dieser Erkrankung nun sind die nervösen oder reflektorischen Affektionen der Verdauungsorgane zu zählen.

Die Diagnose der nervösen und zwar der sexuell-neurasthenischen Affektionen speciell kann oft ziemlich schwierig sein, d. h. mehr ihre Differential-Diagnose in Bezug auf organische Erkrankungen. Die hauptsächlichsten Anhaltspunkte aber gerade in dieser Beziehung liefern uns die Produkte der chronischen Urethritis, welche der Urin auf seinem Wege nach Außen aufnimmt. Es sind diese Beimengungen oft geradezu pathognomonisch. — Am seltensten wird im Urin konstatirt das Vorhandensein des Sekretes der accesorischen Genitaldrüsen. Der Abgang desselben, wenn er bemerkt wird, wird sowohl von Patienten als Ärzten nicht selten verwechselt mit einer andern Erkrankung des Genitalsystems, welche wir in der Regel ebenfalls nur durch genaue mikroskopische Untersuchung des Urins konstatiren können, nämlich mit der Spermatorrhoe.

Im spermahaltigen Urin stoßen wir zuweilen auch noch auf ein anderes Formelement, auf die sog. Hodencylinder. Den häufigsten Befund aber im Urin bei sexuellen Neurosen repräsentiren wohl die Urethralfäden, das Produkt einer chronischen Entzündung der Harnröhrenschleimhaut, sei dieselbe nun entstanden durch Infektion oder Masturbation oder auf anderem Wege. Ich verweise über dieses Kapitel auf meine Arbeit »Der Urin bei Neurosen«, Sammlung klinischer Vorträge von R. v. Volkmann Nr. 341.

Haben wir nun vor uns eine chronische Erkrankung des Magens, sagen wir zum Beispiel »Magenkrämpfe«, welche meist nur bei nüchterem Magen auftreten und durch den Genuß von Speisen schwinden, ist der Appetit dabei gut, sogar sehr gut, die Zunge nicht belegt, sondern schön rot und die Verdauung normal, ergiebt die physikalische Untersuchung negative Resultate, und sind dazu noch andere nervöse Symptome vorhanden, wie z. B. Spinalirritation, psychische Reizbarkeit oder Depression, träger Stuhl und reizbare Blase, so werden wir von vornherein ein nervöses Magenleiden vermuthen. Giebt uns die Anamnese noch Aufschluß über vorausgegangenen langjährigen Abusus sexualis, finden wir im Urin ferner eines oder mehrere der oben angeführten Formelemente z. B. Sperma, so wird unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose an Sicherheit gewinnen und wir werden eine örtliche Behandlung der sexuellen Erkrankung einleiten, deren Erfolg dann endgültig die Diagnose sicher stellen wird.

Meine Arbeit maßt sich durchaus nicht an eine erschöpfende

Darstellung dieses Gegenstandes zu bilden, sondern sie will, wie schon erwähnt, nur einen Beitrag liefern zu diesem interessanten Kapitel und zwar hauptsächlich in ätiologischer Beziehung; denn dass derselben bis jetzt in der Praxis nicht die nöthige Aufmerksankeit geschenkt wurde, wird wohl Niemand leugnen, der sich eingehender mit der Sache befasst hat. — Von den älteren Schriftstellern, welche über den Zusammenhang der Magenaffektionen mit den Krankheiten der männlichen Genitalorgane geschrieben, ist besonders der Franzose Lallemand zu erwähnen. Es ist der Abschnitt, welcher über dieses Kapitel handelt, einer der besten und wahrheitsgetreusten seines berühmten und berüchtigten Buches »Des pertes séminales involontaires« und ich kann nicht umhin desselben in meiner Arbeit öfters zu erwähnen. — Lallemand giebt an, daß schon Hippokrates den Einfluß der Samenverluste auf die Verdauungsorgane gekannt und von diesen Patienten gesagt habe: »ἐξθίειν ἀγαθοὶ καὶ τήκονται«.

Auch Tissot sagt, die Leiden, die ich am häufigsten in Folge Onanie gesehen habe, sind: Un dérangement total de l'estomac, qui s'annonce chez les uns par des pertes d'appétit, ou par des appétits irréguliers; chez les autres par des douleurs vives, surtout dans le temps de la digestion, par des vomissements habituels, qui résistent à tous les remèdes, tant que l'on reste dans ces mauvaises habitudes.

Curschmann in seiner ausgezeichneten Arbeit »über die funktionellen Störungen der männlichen Geschlechtsorgane nennt die Verdauungsbeschwerden bei Personen, welche an funktionellen Krankheiten der Genitalien leiden, die allerhäufigsten Erscheinungen. Für ihre nervöse Natur, sagt er, spricht der Umstand, daß sie bei demselben Individuum selbst ohne Diätfehler zu verschiedenen Zeiten in der verschiedensten Weise sich äußern, daß sie sehr brusque auftreten, unmotivirt rasch sich ändern und vorübergehend, ohne wesentliches Zuthun, ganz schwinden können.

Die Thatsache, daß der Magen eben im Mittelpunkt eines weitverzweigten Nervengeflechtes liegt, welches viele Organe auf direkten oder indirekten Bahnen in Beziehung zu ihm setzt, bringt es mit sich, daß jeder an irgend einer Stelle dieses Geflechtes ausgeübte Reiz am Magen, gleichsam wie an einem peripheren Endapparate zum Ausdruck gelangen kann. (Ewald.)

Vornehmlich kommen unter diesen Reizen auch in Betracht diejenigen, welche chronischen Affektionen der Genitalorgane ihre Entstehung verdanken.

Innervirt wird der Magen bekanntlich vom Vagus und Sympathicus. Allgemein ist die Annahme, daß der Vagus den Magen mit sensiblen Fasern versehe; getheilt sind die Meinungen aber darüber, ob der Vagus auch das specif. Gemeingefühl des Magens, die Hungerempfindung vermittle und ebenso zweifelhaft ist es, ob der Vagus die Sekretion des Magensaftes beeinflusse.

Nicht so ganz widersprechend sind die Ansichten der Forscher über den Einfluß des Plexus coeliacus oder solaris, nach Hyrtl des größten und reichsten Geflechtes des Sympathicus. Eine Anzahl bewährter Forscher wie Budge, Donders, Brinton sahen nach Reizung des Plex. coeliacus, des ersten Ganglion thorac., oder beider Sympathici Bewegungen des Magens auftreten.

Daß der Plex. coeliacus den Magen auch mit sensiblen Fasern versorgt, wird allgemein angenommen und findet seine Stütze auch in dem Umstande, daß Operationen an jenem Geflechte übereinstimmend als sehr schmerzhaft bezeichnet werden.

In Bezug auf den secretorischen Einfluß des Sympathicus sind vielfältig Versuche gemacht worden: Während nun Einige nach Exstirpation des Plex. coel. bedeutende Störungen der Secretion und Ernährung eintreten sahen, wird dies von Andern bestritten. Eine unbestrittene Thatsache ist blos die Hyperaemie des Magens sowohl nach Zerstörung als nach Durchschneidung des Vagus und Splanchnicus (Schiff.) Die experimentelle Physiologie liefert uns also noch sehr wenig Aufschluß über den Einfluß des Nervensystems in Bezug auf Motilität und Secretion des Magens, während die Erfahrung uns lehrt, daß sämmtliche Funktionen dieses Organs in der That auf Nerveneinfluß beruhen.

Hegar bezeichnete die bei uterinen Leiden vorkommenden zahlreichen nervösen Affektionen, unter welche auch die Magenaffektionen (nervöses Erbrechen, Kardialgien etc.) rangiren, als Lendenmarksymptome. Rosenthal (Über Magenaffektionen bei weiblichen Genitalleiden) findet diese Bezeichnung nicht richtig, indem nach seiner Ansicht gegen ein Ergriffensein des lumbalen Rückenmarkes die selbst nach mehrjähriger Dauer zumeist noch günstig verlaufenden Symptome sprechen, ferner der lebhafte Patellarreflex und das Fehlen der spinalen Leitungsstörungen.

Im Großen und Ganzen theilen wir der Übersichtlichkeit halber die Neurosen des Magens ein in:

Motilitäts-, Sensibilitäts- und Secretions-Neurosen.

A. Motilitätsneurosen.

Unter den verschiedenen Formen derselben treffen wir am häufigsten

die Atonie des Magens oder Gastroplegie.

Unter obigen Bezeichnungen — auch Parese oder Insufficienz des Magens — verstehen wir einen Zustand, wo die Magenwandungen in Folge mangelhafter Innervation ihre Bewegungen mit weniger Kraft und Energie ausführen. Es fällt diese Affektion zuweilen zusammen mit der Magendilatation, ist aber nicht indentisch mit letzterer. Après un

temps plus ou moins long, — sagt Lallemand — suivant la puissance de l'estomac, les digestions deviennent moins faciles, moins réparatices, puis laborieuses etc. — Dans cet état des choses, si les excès ou les abus cessent, la fatigue des organs digestifs est bientôt réparée.

Curschmann bemerkt darüber, daß viele Kranke im Anfang nicht über Beeinträchtigung des Appetits klagen, sie berichten im Gegentheil von auffallender Steigerung desselben etc., und können dann die Betreffenden sogar die zugeführten größeren Quantitäten noch ertragen. Allmählich aber tritt nach dem Essen Aufstoßen, Übelkeit und Druck in der Magengegend ein etc. — Es findet sich diese Parese auch bei den verschiedensten mechanischen und chemischen Einflüssen und die Differentialdiagnose der nervösen Form kann oft erst im Laufe der Zeit gestellt werden. Die klinische Erscheinung der Affektion ist verschieden nach dem Intensitätsgrade derselben und je nach dem sie in acuter, subacuter oder in chronischer Form auftritt.

Im Beginn ist die Atonie oft nur eine acute, einen halben bis mehrere Tage dauernd. Nach einer schlaffen Pollution z. B. beobachtet der betreffende Patient, der sonst ganz guten Appetit und eine normale Verdauungskraft besitzt, besonders am Morgen eine vollkommene Appetitlosigkeit, die zuweilen bis am Mittag oder Abend verschwindet, zuweilen aber auch 2—3 Tage anhalten kann. Isst der Betreffende etwas, so hat er dann manchmal das Gefühl von Schwere, von leichtem Druck in der Magengegend; bald jedoch verschwindet diese Affektion wieder, ohne daß P. ihr große Aufmerksamkeit schenkt, um bei nächster Gelegenheit wiederzukehren. Andere Male haben die Patienten noch normalen Appetit, aber nach dem Essen sind sie durch einen leichten Druck in der Magengrube belästigt, der anhält, bis der Magen wieder vollständig leer ist.

Ich habe ganz eclatante Fälle in dieser Beziehung beobachtet. Bei einem jüngeren Gelehrten z. B., der an häufigen Pollutionen litt, aber noch ziemlich gute Verdauung besaß, war, wenn er nach dem Mittagessen einschlief und während dieser Zeit ein Samenerguß erfolgte, die Verdauung seines Mittagmahls eine abnorm beschwerliche und langsame; in der Magengegend hatte er ein Gefühl von Bleischwere und bei Bewegungen fühlte und hörte er ein deutliches Plätschern. Bis am andern Tag war die Affektion vollständig verschwunden.

In noch anderen Fällen zeigt sich die eigenthümliche Erscheinung, daß die Innervation des Magens ıSchritt hielt mit dem Auftreten der Neurasthenie überhaupt d. h. daß sie z. B. an die Tageszeit gebunden ist.

Bei einem jüngern Chemiker z. B., der an hochgradiger sexueller Neurasthenie litt mit nervöser Diarrhöe (siehe Peyer, Die reflectorische oder nervöse Diarrhöe.) sind im Verlaufe des Vormittags bis gegen Abend die neurasthenischen Erscheinungen immer sehr heftig. In dieser Zeit treten massenhafte diarrhœische Stuhlentleerungen auf und der Appetit

ist förmlich ein negativer d. h. der Anblick von Speisen und sogar der Gedanke daran erwecken ihm Ekel und Abscheu. Am Abend, wenn das ganze Nervensystem des Patienten sich besser befindet und er sich wohler und aufgelegter fühlt, tritt auch ein normales Hungergefühl ein und normale Verdauung. — In der Regel ist bei dieser Form von Magenneurose die Zunge nicht belegt und wenn Aufstoßen vorhanden ist, ist dasselbe nicht von üblem und saurem Geruch begleitet.

Am häufigsten aber sind die Fälle von chronischer Atonie des Magens in Folge sexueller Anomalien. Die klinischen Symptome können bestehen in einfacher Appetitlosigkeit; Patient spürt nach dem Essen oft gar keine besonderen Beschwerden, aber auch die Behaglichkeit fehlt, welche ein guter Tisch bei normaler Verdauung hervorbringt. Andere Male aber kann ein ziemlicher Appetit vorhanden sein oder wenigstens das ihn ersetzende Gefühl von Öde oder Flausein; nach dem Essen jedoch tritt bald ein Druck auf im Epigastrium, der mehr durch seine Stetigkeit lästig wird. Trinkt Patient während oder bald nach dem Essen nur mäßige Quantitäten, so entstehen bei entsprechenden Bewegungen Plätschergeräusche. 4—6 Stunden nach der Mahlzeit, wenn die Verdauung beendigt sein und das Hungergefühl sich einstellen sollte, zeigt sich zuweilen an dessen Stelle eine leichte Übelkeit, ein Gähnen und ein Gefühl von Öde. Durch Spülungen konstatiren wir nun, daß der Magen sich seines Inhaltes noch nicht entleert hat, obwohl die Produkte der Verdauung keine abnormen sind.

In der Regel ist die chronische Atonie des Magens verbunden mit mehr oder minder hochgradiger Spinalirritation.

Am leichtesten ist dieser Zustand zu verwechseln mit einer andern Neurose des Magens der sog. Anorexie, (ἡ ὀρέξις das Verlangen) Appetitsmangel. Letztere beruht auf einer Sensibilitätsneurose der Magennerven, auf einer Anaesthesie derselben und zeichnet sich dadurch aus, daß sie meistens zugleich mit einem Mangel des Sättigungsgefühls verbunden ist. Die Kranken haben allerdings kein Hungergefühl, aber wenn sie anfangen zu essen, so empfinden sie auch keine Sättigung; sie können fort essen, ohne zu wissen, wann es genug ist. (Darüber siehe Sensibilitätsneurosen.) Interessant sind Fleischers Versuche, die er über die Zeit der Verdauung beim weiblichen Geschlecht während der Menstruation angestellt hat. Er konstatirte durch Probeausspülungen des Magens eine konstante Verlangsamung der Verdauung während der Menstruation. Besonders langsam aber geht letztere vor sich, wenn die Blutverluste außergewöhnlich stark sind. — Auch beim männlichen Geschlechte können also abnorme Zustände des Sexualapparates denselben Einfluß auf die Verdauungsorgane ausüben.

Nervöses Aufstoßen: Eructation.

Das Aufstoßen von Luft, die zumeist mit der Nahrung verschluckt wird und die sich mehr oder minder in jedem Magen findet, ist gewissermaßen eine physiologische Erscheinung; pathologisch ist aber das ständige Aufstoßen von Luft in enormen Mengen und oft mit lautem Geräusch; dass es sich dabei um atmosphärische Luft handelt, darüber ist man ziemlich einig, nicht aber darüber, wie dieselbe in den Magen gelangt.

Die gewöhnliche Ansicht ist, dass die Luft verschluckt wird: während Oser dagegen anführt, dass man etwas von diesem Vorgange merken würde. Nach seiner Ansicht gelangt dieselbe durch Aspiration in den Magen, ohne Schluckbewegung. Nehmen wir an, sagt er, dass die Kontraktion von Ringfasern den Magen entleeren würde und dann durch die Kontraktion der Längsfasern ein Magenlumen wieder hergestellt wird, so muss bei offener Kardia Luft aus dem Ösophagus in den Magen eindringen ohne Schlingakt. Die nächste Kontraktion des Magens presst die Luft wieder heraus. — Als Beispiel führt Oser an: Man denke sich statt des Magens einen mit dem Ösophagus in Verbindung stehenden Ballon. Bei jedem Zusammenpressen des Ballons wird die Luft in den Ösophagus getrieben und beim Zurückgehen desselben in die Gleichgewichtslage muss Luft in denselben aspirirt werden.

Oser rechnet diese Neurose zu den motorischen, weil sicher nur durch mehr oder minder intensive Kontraktion des Magens die Luft ausgestoßen werden kann und weil also in vielen Fällen eine gesteigerte Peristaltik zu Grunde liegt.

Nach Ewald giebt es nun aber auch ein Aufstoßen, bei welchem der Magen gar nicht ins Spiel kommt, sondern nur Luft aus dem Ösophagus durch Kontraktion der Halsmuskulatur hervorgebracht wird. Ewald sagt, er sei selbst im Stande willkürliche Ruktus zu erzeugen und habe sich mit Hülfe des Schluckgeräusches davon überzeugt, dass die in die Speiseröhre gepresste Luft gar nicht in den Magen gelangt, vielmehr erst dann durch die Kardia tritt, wenn man eine weitere Schluckbewegung ausführt. Man könne also auch allein aus dem Ösophagus eruktiren und das dürfte hauptsächlich dann der Fall sein, wenn der Magen nicht aufgebläht sei.

Im Allgemeinen habe ich dieses nervöse Aufstoßen bei den sexuellen Anomalien des männlichen Geschlechts ziemlich selten beobachtet, und die Frequenz desselben kann nicht im Entferntesten verglichen werden mit der hysterischen Eruktation des weiblichen Geschlechts.

Als Paradigma führe ich einen 35jährigen, an Spermatorrhoe leidenden, neurasthenischen katholischen Geistlichen an: Nachmittags und zur Nachtzeit, erzählt mir derselbe, leide ich an heftigem Aufstoßen, das,

stundenlang anhaltend, mir den Athem erschwert. Dabei ist der Unterleib aufgebläht und aufgetrieben wie eine Trommel.

Hier ist wohl nicht anzunehmen, dass die Eructation aus dem Ösophagus stattfand und ebensowenig in folgendem Fall: Der 26jährige ledige Grenzaufseher Sch., ein kräftiger Mann, fühlt sich bis zu seinem 21. Jahre ganz gesund trotz jugendlicher, häufiger Masturbation; dann allmähliches Auftreten von kolossalem Vollsein, der Magen ist fortwährend prall gespannt und hervorgewölbt; an diesen Zustand schließt sich an ein Aufstoßen nach dem Essen, bei dem sehr oft die Speisen wieder mitkommen. Hierauf Gefühl von Brennen in der Magengegend und häufiges Ausleeren eines stark sauren Magensecretes. Zuletzt bleibt nur noch ein ganz gewaltiges Aufstoßen von Luft, das oft enorme Dimensionen annimmt. Kommt dasselbe nicht zu Stande, so starkes Vollsein und Depressionsgefühl auf der Brust. Willkürlich kann Patient die Eructation nicht hervorbringen. Die örtliche Erkrankung des Genitalsystems besteht hier in einer Miktionsspermatorrhoe. — Nur selten ist die Eruktation verbunden mit der Windsucht, wobei neben dem Aufstoßen noch ein massenhafter Abgang von beinahe geruchlosen Winden beobachtet wird. Unter meinen sämmtlichen Fällen von sexueller Neurasthenie konnte ich nur einen solchen Fall beobachten,

Zu bemerken ist noch, dass die Eruktation gerne in Verbindung mit Regurgitation und Wiederkäuen auftritt. Siehe die Beispiele in den betreffenden Abschnitten.

Häufiger als der Eructation begegnen wir der

Pneumatose oder Trommelsucht.

Der Magen füllt sich mit Luft, wird stark emporgetrieben und erzeugt nicht nur das Gefühl unangenehmer Spannung, sondern kann durch Druck auf die Bauchorgane, durch Emportreiben des Zwerchfells und Druck auf das Herz zu schweren nervösen Symptomen Veranlassung geben. (Fall des katholischen Geistlichen im vorigen Kapitel). Erst das Auftreten von Ruktus bringt mehr oder minder Erleichterung. Erklärt wird dieser Zustand dadurch, dass man annimmt, die atmosphärische Luft gelange auf irgend eine Weise, wie wir sie bei der Eruktation erklärt haben, in den Magen, worauf sich noch in hochgradigen Fällen ein Krampf der Magenpforten hinzugeselle, welcher das Entweichen der Luft längere Zeit verhindere. Oft ist diese Pneumatose verbunden mit der Eruktation, oder letztere geht aus der ersteren hervor, wie die Krankengeschichte des Grenzaufsehers Sch. (s. Eruktation) sehr hübsch illustrirt. Hier bestand die Pneumatose zuerst circa ein ganzes Jahr für sich allein, und später erst gesellte sich dazu noch die Eruktation.

Die Pneumatose in mäßigem Grade als »Aufgetrieben- und Geblähtsein« treffen wir ungemein häufig bei den chronischen Erkrankungen des

männlichen sexuellen Systems. Die Patienten klagen, dass sie immer oder nur zeitweise voll und gebläht seien, und zwar ganz unabhängig vom Essen. Im Gegentheil spüren sie das Vollsein oft mehr bei leerem Magen; ohne bedeutende Beschwerden zu verursachen genirt es doch den Betreffenden manchmal recht; hauptsächlich ist ihm dann jeder auch noch so leichte Druck durch Kleidungsstücke auf die Magengegend unerträglich.

Wie wir schon erwähnt und durch die Krankengeschichte des Grenzaufsehers Sch. illustrirt haben, kann die Pneumatose chronisch und konstant vorhanden sein, sie kann ein und selbst mehrere Jahre den Patienten ständig belästigen, sie kann aber auch chronisch in unregelmäßigen Zwischenräumen auftreten, so dass dieselbe tagelang vorhanden ist und dann wieder wegbleibt, oder selbst am gleichen Tage mehrmals kommt und geht.

Ein typisches Bild von dieser Art der Affektionen bot der 45jährige, stark gebaute und gesund aussehende Kaufmann St., der an reizbarer Blase und Defäkationsspermatorrhoe litt. Den einen Tag waren sein Magen und seine Gedärme so aufgetrieben, dass seine weite Weste ganz ausgefüllt wurde, den andern Tag war Patient wieder ganz schlank, die gleiche Weste schlotterte ordentlich und war viel zu weit. Er pflegte mich immer auf dieses Faktum aufmerksam zu machen, das völlig unabhängig vom Essen war, und von dem seine Stimmung und Behaglichkeit abhing. So häufig diese Fälle sind, so habe ich doch nur einen so hochgradigen Fall beobachten können, dass durch denselben förmlich asthmatische Anfälle ausgelöst wurden. (Henoch's Asthma dyspepticum).

So häufig wir also bei sexuellen Anomalien die Pneumatose treffen, die höchst wahrscheinlich auf einen Krampf beider Magenpforten beruht, so selten sehen wir allein den

Krampf der Kardia und des Ösophagus.

Schon Lallemand macht ganz treffend auf diesen Zustand, der durch krankhafte Samenverluste hervorgerufen werden kann, aufmerksam mit folgenden Worten:

»Quelques-uns éprouvent parfois des contractions spasmodiques de l'œsophague, qui s'opposent tout-à-coup à la déglutition, surtout à la déglutition des boissons très-froides où très-chaudes. Ces contractions subites, douloureuses, provoquées par des sensations inaccoutumées, imprévues, mettent pendant quelques instants un obstacle absolu au passage de tout ce qui ce présente, comme si un nœud était formé dans un point de l'œsophague, le plus souvent à son extrémité cardiaque. Ceci explique parfaitement les contractions spasmodiques qui remontent des intestins jusqu'au larynx, comme la boule hystérique«.

Nach den Untersuchungen Schiff's wird die Kardia nicht wie

andere mit Sphincteren versehene Öffnungen durch die tonische Kontraktion eines Sphincters geschlossen, sondern durch eigenthümliche Bewegungen, die im untern Theile des Ösophagus ablaufen.

Es bestehen abwechselnd Kontraktionen und Erweiterungen und der Verschluss findet nicht immer an einer und derselben Stelle statt, sondern verschiebt sich im untern Drittheil des Ösophagus fortwährend, so dass, wenn die Kardia auch offen ist, doch eine über derselben gelegene Stelle des Ösophagus denselben herstellt.

Dass aber nichtsdestoweniger auch ein Abschluss an der Kardia stattfinden müsse, ist unzweifelhaft und geht aus Beobachtung am gesunden und kranken Magen hervor. Klinisch bietet diese Affektion sehr eigenthümliche Bilder. Folgende zwei Fälle habe ich selbst beobachtet:

Professor Dr. U., 41 Jahre alt, ein großer, kräftig gebauter Mann, verheirathet, Vater von vier Kindern, klagte vor fünf Jahren oft über leichtes Asthma und allgemeine Nervosität. Ein Aufenthalt im Gebirge stellt den Patienten wieder ziemlich her. Ein Jahr nachher hat sich die Nervosität wieder eingestellt; Herr U. ist furchtbar reizbar beim Unterricht und jähzornig; er klagt über Eingenommenheit seines Kopfes, Arbeitsunfähigkeit und schreibt den ganzen Zustand »Überarbeitung« zu. Längeres Aussetzen jeder Beschäftigung und Landaufenthalt bringen auch jetzt wieder vorübergehende Besserung. Bald jedoch kehrt das frühere Leiden wieder und dazu noch eine andere Affektion, die auf folgende Weise auftritt: Dr. U. spürt — langsam zunehmend — zu verschiedenen Zeiten, oft mehrere Tage hinter einander, besonders bei leerem Magen, oder wenn er sehr erschöpft ist, ein Gefühl von starkem Zusammenschnüren an einer scharf umschriebenen Fünffrankenthaler großen Stelle in der Gegend der Kardia. Es kann diese Affektion stundenlang anhalten und so stark sein, dass Patient zu schwitzen anfängt. Zuweilen pflanzt dieselbe sich auf den Ösophagus fort und steigt langsam denselben hinauf bis zum Schlund, woselbst sie von dem Betreffenden als starkes Würgen empfunden wird. Von hier aus kann sie sich wieder langsam abwärts ziehen bis zur Kardia. Zuweilen spürt Dr. U. den Krampf zu gleicher Zeit den ganzen Ösophagus entlang und in der Kardia, in diesem Falle aber nur an einer bestimmten circumscripten Stelle heftig. Versucht Herr U. während des Krampfes zu trinken, so geht das ohne Schmerz; hingegen fließt die Flüssigkeit nur langsam hinunter; Patient spürt genau, dass sie ganz langsam Schwierigkeiten in ihrem Wege abwärts überwindet und bezeichnet exact mit dem Finger die Stelle, wo sie sich im Augenblick befindet. Sitzt der Krampf gerade an der Kardia, so hat die Flüssigkeit die größte Schwierigkeit diese Stelle zu passiren und braucht dazu immer einige Zeit.

Der gleiche Vorgang zeigt sich auch beim Essen während des Krampfes. Es kommt oft vor, dass dem Patienten im Ösophagus feste Bissen gerade

vor der Kardia einige Zeit stecken bleiben. Nach dem Essen oder Trinken kann Dr. U. nicht eruktiren, wenn er den Krampf hat, wie er das sonst gewöhnlich einigemal thut und das verursacht ihm dann ein Gefühl von Vollsein und Schwere.

Nachdem der eben beschriebene Zustand längere Zeit in abwechselnder Häufigkeit und Intensität gedauert hat, konsultirt mich Patient wegen eines frisch aufgetretenen Symptoms: Seit kurzer Zeit muss derselbe nämlich ungemein häufig uriniren, zuweilen mit leichtem Brennen und zugleich spürt er in seiner Blasengegend ständig einen leichten Druck, also »reizbare Blase«. Dazu ist der Zustand des ganzen Nervensystems ziemlich schlecht und die Krämpfe im Ösophagus und in der Kardia treten in oben beschriebener Weise auf. Die Affektion der Blase veranlasste mich, eine genaue Urinuntersuchung vorzunehmen. Resultat: Chronische Urethritis in Folge einer früheren Gonorrhoe; starke Spermatorrhoe. Letztere ist theilweise noch einem sehr häufig ausgefürten Coitus reservatus zuzuschreiben. —

Unter täglicher Applikation des Psychrophor verschwindet die reizbare Blase sehr bald, ebenso der Krampf der Speiseröhre und der Kardia.

Eines Tages, nachdem Patient einer starken, länger dauernden körperlichen und geistigen Überanstrengung ausgesetzt gewesen war, tritt der Krampf der Kardia nach längerem Aussetzen wieder einmal auf und zwar sehr heftig. Sogleich stellt sich Dr. U. mir vor, ich führte den Psychrophor ein und nach circa fünf Minuten war der Krampf vollständig beseitigt. Schließliche vollständige Heilung durch Behandlung der Genitalaffektion.

Der zweite Fall ist folgender:

Herr R., ein 44jähriger, kräftig gebauter aber etwas anämisch aussehender Kaufmann von bedeutender Intelligenz und großer Arbeitsamkeit, der nicht raucht und äußerst selten Spirituosen genießt, leidet seit Jahren in Folge von Spermatorrhoe an hochgradiger Neurasthenia sexualis, die sich in heftigen Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, unregelmäßiger Herzaktion etc. äußert.

Nach außergewöhnlichen Anstrengungen tritt dann gewöhnlich das eine oder andere Symptom, besonders aber die Migräne heftig auf. Seit einiger Zeit nun bemerkt Patient, daß zuweilen die Migräne nach solchen Anlässen wegfällt, hingegen ein anderes sonderbares Symptom auftritt: Ganz genau an der Stelle der Kardia spürt er ein starkes, krampfartig zusammenschnürendes Gefühl, das oft in einen förmlichen Schmerz ausartet und Stunden lang anhalten kann.

Beim Essen fühlt Herr R., daß die schmerzhafte Stelle ein entschiednes Hindernis bietet im Hinabgleiten der Speisen in den Magen; sie halten an der betreffenden Stelle und überwinden die Passage immer erst nach einiger Zeit. Zuweilen stellt sich nach dem Essen ein starker,

anhaltender Singultus ein, welcher die krampfhaft afficirte Stelle ungemein schmerzhaft erschüttert.

Erwähnen muß ich hier noch, daß es mir gelang den Krampf des Ösophagus und der Kardia durch Ätzung der Schleimhaut der Pars prostatica urethrae auszulösen und zwar bei einem 28jährigen Arzte, der denselben vorher nie gespürt hatte. Die Affektion stellte sich unmittelbar nach der örtlichen Behandlung ein und zwar während einiger Tage mit solcher Vehemenz, daß der Kollege nur mit den größten Schwierigkeiten und Schmerzen feste Nahrung hinunterbringen konnte.

Das nervöse Erbrechen,

unter welchem wir jene Form verstehen, welche ohne substantielle Erkrankung des Magens zu Stande kommt, treffen wir nach meinen Erfahrungen selten als Reflexneurose bei Erkrankungen der männlichen Sexualorgane und schwere Fälle, wie Tissot sie beschreibt als »vomissements habituels, qui résistent à tous les remèdes, tant que l'on reste dans ces mauvaises habitudes« habe ich nie beobachtet.

Da es sich beim Erbrechen jedenfalls um eine komplicirte Aktion verschiedener Muskelapparate handelt und das gleichzeitige Auftreten so komplicirter Bewegungen erfahrungsgemäß nur von nervösen Centren aus eingeleitet werden kann, so nimmt man ein eigenes Brechcentrum an. Als reflektorisches Erbrechen im engeren Sinn muß jene Form aufgefaßt werden, welche durch Reizherde ausgelöst wird, die auf andere Nerven einwirken, als diejenigen, welche den Magen direkt versorgen. In hohem Grade sind solche Reizherde besonders die weiblichen Genitalorgane, deren Beziehungen zum reflektorischen Erbrechen übrigens längst bekannt sind. Viel weniger sind es, wie schon oben bemerkt, die männlichen Geschlechtsorgane. Nach meinen Erfahrungen sehen wir gerade in dieser Form der Magenneurose wieder den bedeutenden Unterschied zwischen den reflektorischen Magenaffektionen, welche von den weiblichen und denjenigen, welche von den männlichen Sexualorganen ausgelöst werden. Es giebt keine absolut charakteristische Form, welche das nervöse Erbrechen von den übrigen Arten abhebt. Überhaupt ist die Art des Erbrechens individuell ungemein verschieden. Während manche Menschen ungemein leicht erbrechen, können andere nur unter schweren prodromalen Erscheinungen, oder gar nicht erbrechen. Nur in der Unregelmäßigkeit des Auftretens und des Verlaufes liegt eine gewisse Eigenthümlichkeit der nervösen Art.

In der Regel stellen wir die Diagnose auf nervöses Erbrechen dann, wenn ein neuropathisches Individuum vom Erbrechen befallen wird, das wir nach der Anamnese und nach der objektiven Untersuchung nicht auf eine Magenerkrankung zurückführen können, und wenn das Erbrechen jene Unregelmäßigkeit und Launenhaftigkeit zeigt.

Zuweilen ist das nervöse Erbrechen ein ständig vorhandenes chronisches Leiden und tritt auf ohne jede Gelegenheitsursache. Einer meiner Patienten z. B., ein 30jähriger Kaufmann, (Siehe Peyer, Asthma sexuale, Berliner Klinik, 9. Heft) der an zeitweisen heftigen asthmatischen Anfällen in Folge von Masturbation und Spermatorrhoe litt, fühlte sehr häufig Übelkeit und Brechneigung und brach sich auch sehr oft ohne jede äußere Gelegenheitsursache. Dabei magerte er rasch ab. Als erstes Symptom der Besserung kehrte der Appetit wieder und die Übelkeit und das Brechen schwanden vollständig.

Bei einem zweiten, hochgradigen Sexualneurastheniker, einem verheiratheten Lehrer, kam das Brechen ohne vorhergehende Übelkeit, plötzlich und ganz leicht in Folge von Aufregung. So z. B. bricht er jedesmal, wenn er ißt, bevor er eine Eisenbahnfahrt machen will und zwar tritt das Brechen ein, ehe er auf der Bahn ist vor lauter Aufregung.

Ein dritter jugendlicher Neurastheniker, der ohne Selbstverschulden seit seiner Pubertät an schwerer Defäcationsspermatorrhoe litt, hat seinen Appetit ganz verloren, (Atonie des Magens) und bei geringen Körperanstrengungen z. B. kurzem Fahren auf der Bahn, Turnen etc. muß er sich ohne vorangehende Übelkeit stark brechen.

Ein vierter Patient, ein 32jähriger Kassier, Vater zweier Kinder, sieben Jahre verheirathet, seit drei Jahren vollständig impotent wegen präzipitirter Ejaculation, an häufigen Pollutionen sogar während des Tages leidend, hat regelmäßig morgendliches Erbrechen mit starker Übelkeit, was sich nach Besserung seines sexuellen Leidens vollständig verliert.

Regurgitation

nennen wir den Akt, durch welchen nach dem Essen zuweilen kleine Mengen Mageninhalt in den Mund aufsteigen. Gewöhnlich werden dieselben sofort wieder verschluckt.

Kommt das bei einem Individuum selten vor, so können wir den Zustand kaum als krankhaft bezeichnen; wohl aber müssen wir dies, wenn die Regurgitation häufiger auftritt und große Quantitäten heraufkommen.

Auch in diesem Falle werden die emporkommenden Massen gewöhnlich wieder verschluckt und nur dann ausgespieen, wenn sie stark sauer sind.

Ist das Erstere der Fall, so kann die Regurgitation den Übergang bilden zum »Wiederkäuen« und es giebt Fälle, wo die Grenze schwer zu ziehen ist.

Im Ganzen ist die Regurgitation eine ziemlich seltene Erscheinung bei den Genitalaffektionen des männlichen Geschlechtes, und ich habe dieselbe im Ganzen nur etwa vier Mal beobachtet, wovon ich einen typischen Fall hier anführen werde. Ähnlich wie bei der Rumination

können wir als pathologisch-anatomische Grundlage wohl eine erhöhte motorische Reizbarkeit des Magens mit einer zeitweiligen Erschlaffung der Kardia ansehen.

Lorenz M., 25 Jahre alt, ein großer, ungemein starker robuster Bauer vom badischen Schwarzwald, war bis zu seinem 20. Jahre nie krank. Von da an zeigte sich bei demselben allmählig eine auffallende Müdigkeit; Appetit und Stuhlgang fangen an unregelmäßig zu werden. Letzterer setzt oft 3—4 Tage aus und erfolgt dann zuweilen an einem Tage wieder mehrmals unter leichtem Grimmen und theilweise in diarrhoischer Form. Überhaupt zeigt sich nun sehr oft ein unbehagliches Gefühl im Unterleib, ein Blähen und ein Gefühl von Völle. Der Kopf ist morgens meist eingenommen; fast immer hat Patient ein Gefühl von Kälte, und friert im Sommer trotz strenger Arbeit.

Nach einem Jahr verlieren sich die zeitweiligen Diarrhoen; der Stuhl wird wieder regelmäßig, nicht hart, aber dermaßen energielos, daß dem M. vor lauter Anstrengung dabei ein Gefühl von Ohnmacht anwandelt.

Um diese Zeit stellt sich zum ersten Male eine Regurgitation gewisser Speisen ein; wenn Patient z. B. Milch getrunken, so muß er oft bald nachher ohne jede Veranlassung, ohne Übelkeit, ohne Brechneigung 1—2 Mund voll davon entleeren. Dieses Nahrungsmittel ist gewöhnlich sauer, wenn es hochkommt. Andere Speisen, die ebenfalls in den Mund wieder aufsteigen, schluckt M. wieder ohne weiteres hinunter, weil sie in der Regel nicht sauer sind.

Dieses Regurgitiren der Speisen dauert in zunehmendem Grade bis zur Zeit der Konsultation, ohne den Kranken besonders zu belästigen und es ist auch nicht deshalb, warum er meine Hülfe sucht, sondern eine Reihe anderer nervöser Symptome. Neben der schon erwähnten Müdigkeit zeigt sich eine auffallend gedrückte Gemüthsstimmung, das Gedächtnis nimmt so stark ab, daß Patient, wenn er zum Arzte kommt, vorher alles notiren muß, was er zu sagen hat, weil ihm sonst alles entfällt. Auf der Brust zeigt sich häufig ein beklemmendes Angstgefühl.

Seit drei Jahren circa stellt sich neben dem auffallenden schon erwähnten Frieren im Sommer ein höchst lästiges, nächtliches Schwitzen ein im Winter und zwar auf folgende Weise: Zwei bis dreimal per Woche beginnt gegen Morgen, wenn Patient aufstehen soll, ein ca. 1—$1^1/_2$ Stunden dauernder, so abundanter Schweiß, daß das Bett ganz naß wird. Gewöhnlich fühlt M. sich nachher unwohl und übel und hat Herzklopfen. In noch höherem Grade aber ist der Fall, wenn er aufsteht, sobald das Schwitzen beginnt und dasselbe auf diese Weise unterbricht.

Seit mehreren Jahren zeigt sich ungemein häufiger Urindrang, sogar in der Nacht muß Patient 2—4 Mal sein Wasser lösen. Auffallend ist ihm dabei, daß der Urin nicht mehr im Strahl abgeht, wie früher, sondern schwach abfällt und häufig nachträufelt.

Spirituosen kann Patient gar nicht mehr vertragen. Wein und Bier sogar in kleinen Quantitäten, berauschen ihn rasch und machen ihm am andern Tag fürchterlichen Katzenjammer, was früher nicht der Fall war.

Das ganze Krankheitsbild machte mir sofort den Eindruck einer Neurose, und die Anamnese, die Patient mir giebt, bestätigte dies. L. M. hat seit seinem 15. Jahre in heftigem Grade der Masturbation gefröhnt. In den letzten Jahren sind die Erektionen dabei weniger vollständig und in allerletzter Zeit erfolgt die Ejaculation oft bei schlaffem Gliede; Patient fühlt sich auch jedesmal nachher unwohl. Einen Coitus hat er noch nie versucht auszuführen. Trotzdem verlobte er sich und ist nun in großer Angst wegen Impotentia coeundi.

Der Urin enthält oft zahlreiche Spermafäden.

Örtliche Behandlung des Genitalleidens. Heilung.

Ein hübsches Beispiel von Regurgitation bietet auch der Grenzaufseher Sch. Pag. 8.

Das Wiederkäuen, Rumination oder Merycismus

ist eine der merkwürdigsten Magenaffektionen, welche schon seit Jahrhunderten bekannt ist. Es ist schon Vieles und mitunter auch recht Sonderbares über diese eigenthümliche Erkrankung geschrieben worden, und einer der ersten Autoren über diesen Gegenstand, Junker Joh. Conrad Peyer von Schaffhausen, der bekannte Arzt und Entdecker der Peyer'schen Drüsen im Darme, veröffentlichte schon im Jahre 1685 eine ganze Merycologie.

Nach den neuesten Untersuchungen handelt es sich dabei wohl um eine Insufficienz der Kardia mit erhöhter motorischer Reizbarkeit des Magens. Bezüglich des Chemismus bei der Rumination wissen wir durch die Mittheilungen von Alt, Boas und Jürgensen, daß sowohl Hyperacidität, als Subacidität als auch Anacidität mit derselben verbunden sein kann. Es scheint darnach das chemische Verhalten des Magens bei der Rumination überhaupt kein essentielles, sondern nur ein accidentelles Moment darzustellen, welches — wie die ganze Affektion überhaupt — in den meisten Fällen von einer abnormen Funktion der Nerven abhängig ist.

Als Reflexneurose bei den Erkrankungen des männlichen Genitalapparates habe ich das Wiederkäuen viermal beobachtet, während ich auffallender Weise dieser Affektion bei einer großen Anzahl von weiblichen Erkrankungen, die ich gesehen, noch nie begegnet bin. Einen der typischen Fälle führe ich hier an: Herr B., 35 Jahre alt, stammt aus sehr nervöser Familie, wo häufig excentrischer Charakter, Nervosität, Hysterie, verschiedene Neuralgien und Psychopathien vorgekommen sind. Außer einem ziemlich schweren Typhus in seinem 10. Jahre, war Herr B. gesund bis zum 16. Jahre, zu welcher Zeit er in kauf-

männische Lehre trat. Er schreibt es dem vielen Sitzen auf dem Bureau zu, daß sich bei ihm allmählig Verdauungsbeschwerden einstellen, bestehend in Druck auf der Magengegend, Blähungen und Aufstoßen. Dabei ist der Kopf eingenommen; Schlaflosigkeit; fast ständiger Rückenschmerz und allgemeine Müdigkeit. Der Appetit ist immer ungestört. Mit der Zeit wird besonders das Aufstoßen heftiger und es kommen statt blos Luft Speisen empor. Nie geht Übelkeit voraus. Werden die Speisen gleich nach dem Essen aufgestoßen, so sind sie ohne jeden Beigeschmack und Patient schluckt sie einfach wieder hinunter, besonders wenn er in Gesellschaft ist. Kommt das Aufstoßen aber erst einige Stunden nach dem Essen, so haben die Speisen in der Regel einen sauren, ranzigen Beigeschmack und brennen auf der Zunge. Herr B. schluckt sie dann nicht wieder hinunter. Oft kommt das Aufstoßen so urplötzlich, unvermuthet und heftig, daß Herr B. beim Sprechen z. B. nicht einmal mehr den Mund schließen kann und die Speisereste ihm zum Munde hinausfahren, wie die Kugel aus dem Rohr. Im Bette zeigt sich ein eigenthümliches Verhalten. Legt sich Patient auf die rechte Seite, so tritt kein Aufstoßen ein, wohl aber ein quälender, dumpfer Druck auf der Magengegend. Beim Liegen auf der linken Seite stellt sich sofort Aufstoßen von Luft ein, welches dann von dem der Speisen gefolgt ist. Gewöhnlich dauert dies bis Mitternacht. Viele Nächte sind ganz schlaflos. Da dieser Zustand dem Patienten unerträglich wird, und er und die Ärzte den Hauptgrund davon in der sitzenden Lebensweise sehen, so wendet er sich auf Rath der letzteren der Landwirthschaft zu. Da die Besserung nach einigen Jahren aber auch nicht die gehoffte ist, so nimmt er wieder Stellung in einem kaufmännischen Geschäfte, woselbst er bis zu seinem 27. Jahre bleibt. Im Allgemeinen ist sein Zustand während dieser Zeit ein äußerst qualvoller, die alten Symptome sind in gleicher Weise vorhanden, und neue haben sich noch hinzugesellt. Der immer gute Appetit artet oft in quälenden Heißhunger aus. Das Aufstoßen von Luft und Speisen ist ein sehr regelmäßiges geworden und bleibt nach keiner Mahlzeit mehr aus. Besonders aber stark ist es Mittags und Abends. Legt sich Herr B. gleich nach dem Essen auf den Rücken oder auf die rechte Seite, so tritt das Leiden weniger oder gar nicht auf. Ebenso kann er es verhindern, wenn er eine interessante, spannende Lektüre zur Hand nimmt oder zeichnet, was seine Lieblingsbeschäftigung ist. Auch angenehme Gesellschaft hat günstigen Einfluß. Geht Patient nach dem Essen — z. B. am Sonntag — allein spazieren, so dauert das Aufstoßen der Nahrung 3—4 Stunden fort in Zwischenräumen von 5—7 Minuten. Die Gesellschaft von nur einer Person verschlimmert seinen Zustand, weil die Konversation ihn dann anstrengt. Sind aber mehrere Freunde mit ihm, so fühlt er sich bedeutend besser.

Auf der Höhe seines Leidens bemerkt Patient eine eigenthümliche,

temporäre Schwerfälligkeit seiner Zunge, welche $1^1/_2$—2 Stunden nach dem Frühstück eintritt. Bis zu dieser Periode ist Herr B. am besten disponirt und er sucht auch die schwierigere Arbeit des Tages bis dahin abzumachen. Allmählig wird sein Gemüth dann düster und die Zunge schwer; längere Worte kann er gar nicht mehr aussprechen, sogar solche mit wenig Silben sind schwierig für ihn. Das Denken ist ihm zu dieser Zeit fast unmöglich; er kann nur noch ganz mechanische Arbeiten verrichten, und würde sich arbeitsunfähig erklären, wenn er nicht wüßte, daß sein Zustand chronisch wäre. Der Geruch ist während dieser Zeit sehr reducirt; manchmal riecht Patient gar nichts und manchmal treten Geruchshallucinationen unbestimmter und äußerst unangenehmer Art auf. Der Geschmack ist ebenfalls abgeschwächt und Herr B. hat keine Empfindung von dem, was er genießt. Auch das Gehör hat abgenommen, und wenn man ihn anredet, so muss er oft wieder fragen, während er sonst ganz gut hört. Beim Besserwerden dieses Zustandes folgt demselben ein traumartiger Zustand des Geistes; es stellt sich Ideenflucht ein ohne Association. Dabei erscheinen ihm eine Reihe von Thatsachen, die er im Moment glaubt erlebt zu haben, während er nachher weiß, dass sie nie in seinem Leben existirten. Eine Tasse starken Thees oder Kaffees erleichtert ihn bedeutend, während ihm Wein in diesem Zustande schlecht bekommt. Nachmittags kehrt derselbe nie mehr so stark wieder, wie am Morgen, und trotzdem ist es ihm begegnet, dass ihn seine Freunde beim Nachhausegehen für betrunken hielten wegen seiner lallenden Aussprache. Später gesellt sich zu seinem bisherigen Leiden noch der Schreibekrampf.

Austritt aus dem Geschäft. Eine diätische Kur, ein Aufenthalt in Tarasp und ebenso Meerbäder sind ohne Erfolg. Wie der Patient in meine Behandlung kam, ist der Stand der Krankheit so ziemlich noch wie oben beschrieben, nur hat die Magensäure noch zugenommen. Herr B. kann gar keine Gemüse und Mehlspeisen mehr genießen und entleert mehrmals des Tages reichliche Mengen einer stark sauren Flüssigkeit; er trägt deswegen immer eine Büchse mit doppelkohlensaurem Natron bei sich, das er während des Tages nach Bedürfnis in beliebigen Quantitäten zu sich nimmt. Meine Therapie bestand neben sorgfältiger Regulirung der Diät in täglich zweimaligem Ausspülen des Magens mit Karlsbader Wasser. Keine Besserung.

Der Nichterfolg der verschiedenen Kuren und die übrigen hochgradigen nervösen Erscheinungen brachten mich endlich auf den Gedanken, dass wir es hier mit einer schweren Neurasthenie zu thun haben und dass das Wiederkäuen mit den übrigen Magensymptomen eben auch nur Symptome dieser Erkrankung seien. Beim Suchen nach den Ursachen unserer Erkrankung entdeckte ich eine starke Spermatorrhoe in Folge langjähriger, bis zur Jetztzeit ausgeführten Masturbation. Nie Coitus.

Meine Diagnose lautete nun:

Hochgradige sexuelle Neurasthenie, als deren hervorragendstes Symptom die beschriebene Rumination auftritt. Die sexuelle Neurasthenie ist hier bedingt durch schwere hereditäre Belastung und durch langjährige Masturbation und das Produkt der letzteren eine starke Spermatorrhoe. Patient, welcher mit großer Energie seine langjährige üble Gewohnt überwindet wird einer örtlichen Behandlung seiner sexuellen Erkrankung unterworfen. Die neurasthenischen Symptome beginnen bald weniger hochgradig aufzutreten, ebenso das Wiederkäuen. Nach längerer sorgsamer Behandlung schwindet das ganze Leiden. Herr B. verheirathet sich und ist bis jetzt gesund geblieben.

Mit dem Ausdruck

Peristaltische Unruhe, Tormina ventriculi nervosa

hat Kussmaul einen Erregungszustand des Magens bezeichnet, bei welchem die peristaltischen Bewegungen in mehr als normaler Weise zu Tage treten und sicht- und fühlbar werden.

Ich habe nur einen Fall beobachtet bei einem 17jährigen Italiener, einem langjährigen Onanisten, bei welchem zugleich hochgradige peristaltische Unruhe der Gedärme vorhanden war. War die peristaltische Unruhe des Magens sehr heftig, so kam es bisweilen zum Brechen.

Ihrer Häufigkeit nach eine Hauptrolle unter den Motilitätsneurosen in Folge sexueller Anomalien spielen die

Magenkrämpfe (Gastralgien).

Sie werden hervorgerufen durch krankhafte Zusammenschnürung des Organs, welche die Patienten als ein Gefühl von »schmerzhaftem Klemmen, Zusammenpressen, Zusammenschnüren« bezeichnen. In hochgradigen Fällen wird der Schmerz dabei so heftig, dass die Betreffenden sich nicht mehr aufrecht halten können, sondern abliegen müssen, und das Gefühl einer drohenden Ohnmacht über sie kommt. Obwohl diese Krämpfe aus einer ganz anderen Ursache herrühren, werden sie doch oft mit den Gastralgien zusammengeworfen, weil letztere eben auch mit starken Schmerzen verbunden sind, die allerdings einen ganz anderen, d. h. mehr bohrenden und stechenden Charakter tragen. Ich habe die Magenkrämpfe, als Reflexneurose von den männlichen Geschlechtsorganen ausgehend, schon in einer schönen Anzahl von Fällen gesehen und es scheint mir die Form derselben eine so charakteristische, und das Bild dieser Neurose ein so wohl umschriebenes, dass ich wirklich erstaunt bin, dass nicht schon von anderer Seite darauf aufmerksam gemacht wurde.

Die Diagnose dieser Affektion des Magens ist in den meisten Fällen durchaus nicht schwierig, und ich bin sogar der Meinung, dass es

möglich sei, dieselbe sofort zu stellen, wenn man einmal in der Lage gewesen ist einige solcher Fälle zu beobachten. Das Pathognomonische dieser Neurose ist nämlich — neben dem schon erwähnten Charakter des Schmerzes — die Zeit des Auftretens derselben. Nie, oder nur äußerst selten zeigen sich die Schmerzen während der Verdauung, sondern in der Regel nur dann, wenn der Magen beinahe oder ganz leer ist, d. h. einige Stunden nach der Mahlzeit, so z. B. Morgens 11 Uhr, also 1—1½ Stunden vor dem Mittagessen und Abends 4—6 Uhr. Auch nach Mitternacht wird der Patient nicht selten aus dem Schlafe geweckt in Folge von Magenschmerzen; oder letztere zeigen sich in heftigem Grade gegen Morgen um 4—5 Uhr. Nur in ganz hochgradigen Fällen treten dieselben schon ½—1 Stunde nach dem Essen auf. Die Art der Nahrung hat nicht den geringsten Einfluss auf das Eintreten der Affektion; die Patienten können nur angeben, dass in den meisten Fällen eine sehr nahrhafte Speise wie z. B. Eier, Fleisch etc. ihnen am besten konvenire. — Über den Charakter des Schmerzes haben wir schon anfangs gesprochen; es hat derselbe nicht den leisesten Anklang an ein Hungergefühl, wie z. B. der Heißhunger; auch ist in der Regel kein Übelsein und keine Brechneigung damit verbunden, eher dagegen ein Gefühl von Öde und Schwachwerden. — Charakteristich und diagnostisch wichtig ist die Art und Weise, wie die Patienten sich jeweils von diesem lästigen, schmerzhaften Gefühl befreien, nämlich durch Essen oder Trinken. Die Meisten finden dieses Mittel bald heraus, trotzdem sie das Vorhandensein eines Hungergefühls entschieden in Abrede stellen. Es genügt oft nur Etwas in den Magen zu bringen, sei es auch nur ein Glas Wasser oder etwas Brodrinde und das schmerzhafte Würgen, Pressen und Zusammenschnüren in der Herzgrube ist verschwunden. Das beste Mittel aber ist der Genuss eines Glases guten Rothweins und eines Stückes gebratenen Fleisches, dem dann bald ein Gefühl von Erleichterung und Wohlsein folgt. In manchen Fällen ist die Diagnose des Leidens dadurch erschwert, dass sich demselben noch andere Magensymptome beigesellen; am häufigsten ist dies eine Sekretionsneurose, bestehend in der Absonderung eines stark sauren Magensekretes. Sowohl Arzt wie Patient werden dadurch oft verwirrt und sie betrachten dann die Krämpfe als sekundär, d. h. als Folge der Magensäure, während in der That beide Affektionen neben einander bestehen und beide koordinirt und von der Genitalerkrankung abhängig sind.

Das Aussehen der Patienten ist in der Regel ein krankhaftes, blasses; dabei sind sie mager und klagen noch über verschiedene andere Symptome, wobei jedoch immer das Magenleiden in den Vordergrund tritt. Zuweilen jedoch, wenn das Genitalleiden nicht sehr hochgradig ist und die Patienten in guten Verhältnissen leben, ist das Aussehen derselben im Beginn der Erkrankung ein ganz anderes, d. h. sie werden stark und fett infolge der

massenhaften Nahrungsaufnahme, zu welcher sie durch ihr Leiden gezwungen sind.

Lallemand zeichnet diesen Zustand mit folgenden Worten:

Ils continuent à manger et même plus qu'à l'ordinaire, soit etc. ... soit qu'un sentiment réel de besoin les maîtrise.

La sensation éprouvée dans ce dernier cas n'est pas précisement celle de la faim ordinaire, c'est une espèce de rongement, de chaleur, rapportée à l'épigastre, c'est un malaise, une angoisse, qui va presque jusqu'à la défaillance.

Um die eben beschriebene Affektion praktisch zu illustriren, gebe ich hier einige typische

Krankengeschichten.

Fall I.

Der 34jährige Uhrmacher M., ein langjähriger Masturbant von elendem, kachectischem Aussehen, welcher sogar am Tage bei verschiedenen Gelegenheiten z. B. bei starkem Husten etc. schlaffe Pollutionen hat, konsultirt mich wegen eines ungemein heftigen, klemmenden Schmerzes in der Magengrube, welcher einen solchen Grad erreichen kann, dass Patient nicht mehr im Stande ist, sich aufrecht zu halten, sondern abliegen muss; es wird ihm dabei flau und er hat das Gefühl einer drohenden Ohnmacht. Es stellen sich diese Schmerzen meist Vormittags ca. 9 Uhr, Abends vor dem Nachtessen und Morgens früh nüchtern ein. Sobald Patient dann etwas genießt, ist es auch nur $^1/_2$ Glas Wasser und etwas Brot, so giebt der Schmerz augenblicklich nach. Derselbe hat auch nicht die geringste Ähnlichkeit mit einem Hungergefühl. Herr M. hat während desselben durchaus kein Bedürfnis etwas zu genießen und er thut letzteres nur, weil er aus Erfahrung weiss, dass es seine Schmerzen beruhigt. Der Appetit ist immer normal, die Zunge nicht belegt.

Hier hat die örtliche Behandlung des sexuellen Leidens ungemein raschen Erfolg in Bezug auf das Magenleiden.

Fall II.

Der 30jährige Landwirth G., ein stark gebauter, aber jetzt abgemagerter und ungemein anämisch aussehender Mann, war bis vor einigen Jahren Krankenwärter, welchen Beruf er wegen eines chronischen Magenleidens aufgegeben hat. Seit ungefähr sechs Jahren nämlich spürt G. morgens nüchtern beim Erwachen ein schmerzhaftes Klemmen in der Magengrube; zuweilen weckt ihn dasselbe in der Nacht. Sobald er frühstückt verschwindet der Schmerz; allmählig stellt sich derselbe auch am Tage ein und zwar ungefähr 2—3 Stunden nach dem Essen, auch dann verschwindet er, sobald Patient etwas genießt. Mit der Zeit wird das Leiden immer häufiger, länger anhaltend und intensiver. Bevor Patient sich mir vorstellt, hält der Schmerz oft den ganzen Tag an mit Ausnahme der Essenszeit und ca. einer Stunde nachher. Auch Nachts wird er häufig durch sein Leiden geweckt. In letzter Zeit tritt nicht selten während des Klemmens die Absonderung eines massenhaften sauren Sekretes im Magen auf, welche von Brechen gefolgt ist. Hochgradige allgemeine Müdigkeit; Herzklopfen, Kopfschmerzen, häufiger Urindrang, Stuhl unregelmäßig, Abweichen oder Verstopfung. Sehr wenig sexuelle Bedürfnisse. Der selten ausgeübte Coitus ist mangelhaft wegen unvollständiger Erektionen. Seit zwei Jahren bemerkt Patient oft nach dem Uriniren den Abgang klebriger Tropfen, die er selbst für Sperma hält und die sich auch unter dem Mikroskop als

solches erweisen. Die Ursache davon ist langjährige, bis auf die letzte Zeit fortgesetzte Masturbation. Da die medikamentöse Behandlung bis jetzt ohne Erfolg geblieben war, so ging ich auch hier sofort zur örtlichen Behandlung des sexuellen Leidens über, welche ebenfalls im Laufe der Zeit von Erfolg gekrönt war.

Fall III.

Der griechische Student W., 21 Jahre alt, ein magerer, anämisch aussehender junger Mann konsultirt mich wegen eines schon drei Jahre bestehenden Magenleidens, das darin besteht, dass Patient, wenn er längere Zeit nüchtern ist, klemmende, zusammenschnürende Schmerzen in der Magengegend bekommt. Sobald er etwas gegessen, lässt auch der Schmerz sofort nach. Die Zunge ist sehr schön roth, Appetit ausgezeichnet; nie Brechen, keine Übelkeit, große Müdigkeit und Schlaflosigkeit. Herr W. lebt sehr solid, trinkt beinahe gar keine Spirituosen und raucht nicht.

Schon vom 13. Jahre an Masturbation, zu der sich später noch spontane nächtliche Pollutionen gesellen. Wie sich Patient mir vorstellt, giebt er an, dass er sehr oft nach einer Pollution einen minutenlang dauernden, heftigen, brennenden Schmerz in der Prostata spüre. Auch bemerke er zuweilen beim Uriniren oder nach dem Stuhlgang einen schleimigen, trüben Abgang aus der Urethra, nach welchem er sich noch elender fühle als nach einer Pollution. Der betreffende schleimige Abgang erwies sich unter Mikroskop als Sperma. Örtliche Behandlung des Genitalleidens. Baldiges Verschwinden der Magenschmerzen.

Hierher gehört auch die Krankengeschichte, welche ich unter Sekretionsneurosen Pag. 32 angeführt habe.

B. Sensibilitätsneurosen.

Die Empfindlichkeit des Magens ist nur eine sehr geringe und unter normalen Verhältnissen fühlen wir denselben gar nicht; denn wir empfinden weder die Temperatur der eingebrachten Speisen, noch ihre chemischen Eigenschaften (sauer oder alkalisch), noch ihre Schwere, noch den Ort, wo sie liegen.

Auch die Völle des Magens fühlen wir nur dann, wenn sie besonders stark ist, was dann wohl auf eine Dehnung und Zerrung der Magenwände zurückzuführen ist.

Der gesunde Magen hat eigentlich nur zwei Empfindungen, das Gefühl des Hungers und das der Sättigung, während der kranke Magen ungemein reich ist an unangenehmen und schmerzhaften Gefühlen und am reichsten bei jenen Krankheitsformen, bei welchen wir eine substantielle Veränderung des Magens nicht annehmen, sondern nur eine Veränderung im sensiblen Nervenapparat supponiren müssen. (Oser.)

Wir nehmen nach Schiff an, dass die sensiblen Nerven für den Magen in den Bahnen des Vagus verlaufen. Nach Durchschneidung der Halstheile des Vagus kann man nämlich den Pylorus, den empfindlichsten Theil des Magens hin- und herzerren ohne Schmerz zu verursachen.

Nichtsdestoweniger ist es wahrscheinlich, dass auch Sympathicusfasern, welche aus dem Plexus cœliacus zum Magen gehen, sensible Fasern führen.

Unter die Sensibilitätsanomalien des Magens, beruhend auf Erkrankungen des sexuellen Systems, rechne ich auch den veränderten Einfluss, den gewisse Genussmittel auf die Magennerven ausüben.

In einer großen Anzahl meiner Fälle geben die Patienten auf Befragen, aber auch von selbst an, dass der Genuss von Wein oder Bier ihnen schon in kleinen Quantitäten einen auffallenden »Katzenjammer« mache, was früher absolut nicht der Fall gewesen sei.

Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Rauchen. Frühere starke Raucher klagen, dass dasselbe ihnen jetzt Schwindel, eingenommenen Kopf und Magenverstimmung verursache und sie deswegen ihre »liebe Gewohnheit« haben reduciren oder aufgeben müssen.

Als Kuriosum erwähne ich hier die Angabe Boerhaaves, dass bei jungen Leuten, bei denen die geschlechtliche Aufregung auf einen gewissen Grad gestiegen sei, eine Art angenehmer Empfindung im Magen auftrete; wenn dieselben aber ihre Begierden in zu starkem Maße befriedigen, dann eine äußerst üble und unangenehme Empfindung sich eben daselbst einstelle: »Stomachus delectationis tristitiaeque princeps est«. De morb. chronic., I, II, c. VI.

Dasselbe ungefähr sagt M. Payva, ein portugiesischer Arzt:

In tentigine ardentissima juvenum inest quid grati in ore ventriculi; in concubitum si ruant salacissimi, et ultra vires tendant opus, tunc in ore ventriculi manet illud ingratissimum amarumque, quod exprimere nequeunt.

Unter

Anorexie (ἡ ὄρεξις, das Verlangen)

verstehen wir den Mangel von Appetit und Hungergefühl und zwar nicht blos dem Wortlaute nach einen absoluten Mangel, sondern die ganze Skala einer allmähligen Verminderung bis zur Aufhebung derselben. Es ist die Anorexie überhaupt eine sehr häufige Erscheinung bei allen Neuropathien, was uns nicht wundern wird, wenn wir bedenken, dass schon ganz vorübergehende Störungen der Nervencentren, wie z. B. übergroße Berufsanstrengungen etc. absoluten Mangel an Esslust hervorrufen können; ist ja sogar eine bloße Depression des Gemüthes durch Kummer oder Sorgen, oder das ständige Fixiren der Geistesthätigkeit auf eine bestimmte Idee im Stande den sensitiven Magennerven das Gefühl des Hungers zu nehmen. (Stiller.) Es ist deshalb auch die Anorexie in ihren verschiedenen Formen eine sehr häufige Erscheinung bei der sexuellen Neurasthenie. »Ein Bedürfnis zum Essen fühle ich eigentlich gar nicht«, sagen die betreffenden Patienten, »ich esse eben nur, um zu leben und weil die Anderen es auch thun«. Ich halte diese Affektion — wie Stiller ebenfalls — für eine Anästhesie der Magennerven.

Als Paradigma der gewöhnlichen Form der Anorexie führe ich folgende **Krankengeschichte** an:

Der 34jährige Kaufmann A., ein magerer, übel aussehender Mann, konsultirt mich wegen einer heftigen, langjährigen Spinalirritation mit melancholischer Gemüthsstimmung, woran er in Folge einer schweren Defäcationsspermatorrhoe litt. Schon seit mehreren Jahren hat Patient das Gefühl des Hungers oder Appetites vollständig verloren; er isst eben nur um zu leben und ist ihm dabei vollständig gleichgültig, was er genießt. Beschwerden im Magen hat Herr A. absolut keine und nur nach schlaffen Pollutionen, oder auch nach stärkeren Samenverlusten beim Stuhlgang tritt starke Übelkeit mit Brechneigung auf, die zuweilen den ganzen Tag anhält.

In anderen Fällen ist die Anorexie temporär und tritt nur auf bestimmte Ursachen auf und verschwindet dann in längerer oder kürzerer Zeit vollständig, um bei der nächsten Gelegenheit wiederzukehren. So z. B. bei dem 20jährigen, kräftig gebauten A. L. Nach einem Akte der Onanie stellte sich bei demselben sofort heftige Hodenneuralgie ein und ein starkes Klemmen in den Gedärmen, welches von einer reichlichen diarrhoischen Stuhlentleerung gefolgt war. 2—3 Tage nun war Patient vollkommen appetitlos und nur im Stande flüssige Nahrung zu genießen; jedes feste Nahrungsmittel widerte ihn an und verursachte ihm Übelkeit und Brechneigung.

Klinisch ist diese Affektion leicht zu verwechseln mit der Atonie des Magens und wir werden sie kaum in allen Fällen sicher unterscheiden können, weil das Hauptmerkmal, nämlich das mehr oder minder vollständig mangelnde Hungergefühl beiden gemeinsam ist. Die differentialdiagnostischen Merkmale sind folgende: Bei der Atonie tritt nicht selten zu der Zeit, wo das normale Hungergefühl sich zeigen sollte, ein gewisses Flau- oder Übelsein auf, welches durch die frische Nahrungsaufnahme wieder verschwindet. Ferner werden wir in nicht seltenen Fällen die Erscheinungen einer leichten Dilatation nachweisen können, und durch die Magensonde werden wir ferner konstatiren, dass die Verdauung eine etwas verlangsamte ist. — Bei der Anorexie fehlen diese sämmtlichen angeführten Symptome, dagegen ist sehr häufig eine andere Affektion mit derselben verbunden, deren Vorhandensein uns diagnostische Anhaltspunkte giebt. Es ist dies die Acorie oder das mangelnde Sättigungsgefühl.

Ekel und Abscheu

vor dem Essen werden von einigen Autoren als der Höhepunkt der Anorexie betrachtet. Jedenfalls ist die erstere Affektion meist nur im Zusammenhang mit der letzteren vorhanden. Meist bezieht sich der Ekel noch auf eine bestimmte Nahrung, besonders Fleisch; er kann sich aber auch auf alle festen Speisen beziehen. Es kann der Ekel eine chronische Affektion sein oder sich nur temporär auf bestimmte Ursachen einstellen. Letztere bestehen hauptsächlich in schlaffen Pollutionen, in starken Sa-

menverlusten während des Stuhlgangs oder in Coitus reservatus. Der Ekel stellt sich in diesem Falle sehr bald darauf ein und kann nur wenige Stunden, aber auch 1—2 Tage anhalten. Ein schönes Beispiel liefert der schon erwähnte A. L., welcher jedesmal nach einem Akte der Masturbation Hodenneuralgie, Abweichen und vollständige Appetitlosigkeit bekommt. Letztere ist verbunden mit einem intensiven Ekel vor jeder festen Nahrung, so dass Patient die 2—3 folgenden Tage nur Flüssiges genießen konnte.

Der Ekel kann aber auch während einer längeren Zeit ständig vorhanden sein und dann plötzlich wieder verschwinden. Ich verweise hier auf den unter dem Kapitel Bulimie citirten Fall, wo bei einem 36jährigen mit hochgradiger sexueller Neurasthenie behafteten Bauern ein ständiger starker Ekel vor jeder festen Nahrung zeitweise mit wahrhafter Gefräßigkeit wechselte.

Unsere Affektion kann aber auch einen durchaus chronischen Charakter annehmen. Einen solchen Fall habe ich beschrieben in meiner Arbeit »Über nervösen Schnupfen und Speichelfluss und dem ätiologischen Zusammenhang derselben mit Erkrankungen des Sexualapparates« (Münchner med. Wochenschrift Nr. 3 und 4. 1889). Der Lehrer K. nämlich, der an starken Samenverlusten leidet, empfindet regelmäßig während langer Zeit einen starken Ekel vor jeder festen Nahrung.

Die Acorie

d. h. das Gefühl von mangelnder Sättigung, welche mir ebenfalls auf Anästhesie der Magennerven zu beruhen scheint, ist, wie schon erwähnt, sehr häufig verbunden mit der Anorexie. Das klinische Bild, als dessen Paradigma ich gleich einen konkreten Fall anführe, ist folgendes:

Der 23jährige Kandidat der Theologie W., ein magerer, anämisch aussehender Mann, welcher wegen hochgradiger sexueller Neurasthenie seine Studien aussetzen musste und seit ungefähr $^1/_2$ Jahr auf dem Lande privatisirt, konsultirt mich wegen seines Zustandes. Patient, ein sonst sehr begabter Mensch, hat sein Gedächtnis und seine Intelligenz vollständig verloren. Sein ganzes Wesen ist energielos und schlaff; er fühlt sich meist in einem traumartigen Zustande und hat für nichts mehr Interesse, sondern ist in vollkommene Apathie versunken. Der Appetit ist verschwunden. Nie hat Herr W. ein Verlangen nach Nahrung; kommt er aber ans Essen, so isst er einfach fort, so lange noch etwas vorhanden ist, oder bis er von seiner Umgebung aufmerksam gemacht wird, und dies nur aus dem Grunde, weil das Gefühl der Sättigung ihm vollständig abhanden gekommen ist. Nach dem Essen hat Herr W. keine Belästigung. Der Stuhlgang ist so träge, dass er ohne künstliche Nachhülfe 10—14 Tage ausbleibt. Das sexuelle Leiden des Betreffenden besteht in

außerordentlich häufigen nächtlichen Pollutionen, die auch am Tage eintreten können durch Betrachtung von lasciven Bildern etc. —

Aber auch bei normalem Hungergefühl kann die Acorie vorhanden sein. So bei dem 25jährigen Buchbinder B., ebenfalls einem hochgradigen Sexualneurastheniker, welcher an peinlicher Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche, psychischer Depression, Stuhlverstopfung und reizbarer Blase leidet. Nur der Appetit bleibt während der Krankheit gut; ja derselbe wird sogar hastig und gierig und das Sättigungsgefühl verliert sich vollständig. Auch nach den stärksten Mahlzeiten hat B. kein Gefühl von Druck oder Belästigung im Magen.

Bemerken will ich noch, dass bei beiden angeführten Patienten die Acorie vollständig geheilt wurde, als der Symptomenkomplex der sexuellen Neurasthenie mit der Behandlung der Genitalerkrankung zu schwinden begann.

Die Acorie oder das Mangeln des Sättigungsgefühls kann absolut nicht verwechselt werden mit der Bulimie oder dem Heißhunger, denn es fehlt ihr gerade der Hauptfaktor der letzteren Affektion, nämlich der Impetus und die schmerzhafte Gier nach Nahrung.

Den eigentlichen akut und chronisch auftretenden

Heißhunger oder Ochsenhunger, (Bulimie, Cynorexie)

wie ich denselben bei Erkrankungen des weiblichen Sexualsystems beobachtete (Beiträge zur Kenntnis der Neurosen des Magens von Alex. Peyer, Correspondenzblatt für schweiz. Ärzte 1888), konnte ich bei den Erkrankungen des männlichen Sexualsystems nur sehr selten in ausgesprochenen Formen konstatiren, besonders wenn ich eben nur die Formen hierher rechne, denen das specifische und charakteristische, schmerzhafte, wehmachende Hungergefühl eigen ist. Dagegen beobachten wir gar nicht selten einen zeitweise stark vermehrten Appetit, der ebenfalls pathologisch ist. Als Beispiel verweise ich hier auf den unter das Acorie (Pag. 25) citirten Fall des Buchbinders B.

Lallemand sagt folgendes über diesen Zustand:

Dans le principe les excès vénériens sont ordinairement accompagnés d'une augmentation d'appétit, par suite du besoin qu'éprouve l'économie de réparer promptement ses pertes journalières et de l'excitation nouvelle qui lui impriment les organs génitaux; la masturbation produit d'abord des effets analogues: il en résulte même quelquefois une espèce de boulimie vorace, insatiable, qui semble tenir de la brute.

Wie schon gesagt, muss ich nach meinen Erfahrungen dieses Vorkommnis bei den männlichen sexuellen Erkrankungen für ein ziemlich seltenes halten. Ein Beispiel habe ich erwähnt bei der Rumination, wo der ruminirende Patient zeitweise auch an tipyschem Heißhunger litt.

Ein anderer Fall, den ich hier kurz anführe, repräsentirt das typische Bild eines chronischen, jahrelang dauernden Heißhungers, wie ich es infolge sexueller Anomalien beim männlichen Geschlechte beobachtet habe. Es nähert sich derselbe der Beschreibung, welche Lallemand von dieser Affektion gemacht hat.

Der große, 28jährige, ungemein muskelstarke Heildiener S. konsultirt mich wegen heftiger Rückenschmerzen, allgemeiner Nervosität und Schwäche seiner Zeugungsorgane; obgleich er seit längerer Zeit verlobt ist, traut er sich wegen letzterer Affektion doch nicht zu heirathen. Bis zu seinem zehnten Lebensjahre kräftig und gesund, fängt S. zu dieser Zeit an zu masturbiren.

In seinem sechszehnten Jahre stellen sich nach dem Essen Blähungen und Druck im Magen ein. Der Stuhl ist dabei immer diarrhoisch. Nachdem dieses Leiden ca. ein Jahr gedauert, tritt ein schmerzhafter Heißhunger auf. In der Nacht wird er nicht selten geweckt und muss essen, was er in die Hände bekommt. Am Morgen erwacht er an diesem schmerzhaften Gefühl, welches dann gewöhnlich noch mit Übelkeit verbunden ist. Den Tag über ißt Patient ungemein oft und was er nur auftreiben kann, um diesen schmerzhaften Hunger zu verhüten. Er fühlt sich überhaupt nur behaglich, wenn der Magen möglichst voll ist. Dieser krankhafte Zustand hat sich bis zur Zeit der Konsultation nicht mehr ganz verloren und stellt sich besonders leicht ein, wenn der Betreffende nicht sehr regelmäßig lebt oder raucht. Im Anfang besonders und auch jetzt noch zuweilen sind diese Heißhungeranfälle mit einem starken Kollern in den Gedärmen verbunden und S. glaubt deswegen so sicher an die Existenz eines Bandwurmes, daß er eine Kur dagegen unternimmt, wobei es sich allerdings herausstellt, dass keiner vorhanden ist.

Nur einen Fall habe ich beobachtet, wo bei einem 36jährigen Bauer mit hochgradiger sexueller Neurasthenie vollständige Appetitlosigkeit und sogar Ekel vor dem Essen mit wahrhafter Gefräßigkeit abwechselte.

Das Gefühl von

Öde, Leere und Flausein

treffen wir verhältnismäßig oft bei den Anomalien der männlichen Sexualorgane.

Es tritt dasselbe zuweilen auf an Stelle eines normalen Hungergefühls z. B. bei der Atonie des Magens, wo es dann nach einer frischen Nahrungsaufnahme rasch verschwindet.

Ferner zeigt sich dasselbe mit einem schmerzhaften Beigeschmack in den Fällen von Bulimie, und einigemale habe ich es sofort nach krankhaften Samenverlusten beobachtet, z. B. nach schlaffen Pollutionen am Tage etc.

Übelkeit und Brechneigung

beobachten wir gar nicht selten bei den Erkrankungen des männlichen sexuellen Systems. Gewöhnlich sind dieselben mit anderen Magenaffektionen verbunden wie z. B. in dem citirten Falle von Heißhunger, wo der Patient Morgens von der Bulimie, welche mit einem Gefühl von Übelkeit verbunden ist, geweckt wird.

Oft wird auch das reflektorische Erbrechen mit einem Gefühl von Übelkeit und Brechneigung eingeleitet, obwohl dies gar nicht immer der Fall ist. Zuweilen aber tritt Übelkeit und Brechneigung ganz für sich in typischer Weise nach krankhaften Samenverlusten auf. Einer meiner Patienten z. B., ein 34jähriger Kaufmann, der in Folge einer schweren Defäkations-Spermatorrhoe an einer heftigen Spinalirritation und vollständiger Anorexie litt, bekam jedesmal in Folge einer schlaffen Pollution und oft auch nach stärkeren Samenverlusten beim Stuhlgang starke Brechneigung mit Übelkeit, die zuweilen den ganzen Tag anhielten.

Der katholische Geistliche M., ein 37jähriger Sexual-Neurastheniker, wird von einem plötzlichen, schnell vorübergehenden Übelsein oft mehrmals des Tages überfallen, vorzugsweise wenn er zu Tische sitzt. Ganz plötzlich während des Essens steigt es dem Patienten heiß den Unterleib hinauf; dann wird ihm übel und zuletzt tritt ein Schwindelanfall ein. Diese Erscheinung kann sich im Tage 4—5 mal wiederholen.

Die nervöse Dyspepsie

In dem III. Band seines Werkes »Über unwillkürliche Samenverluste« hat Lallemand eine ganz vorzügliche Schilderung gegeben über eine reflektorische Neurose des Magens bedingt durch obige Zustände. Ich kann nicht umhin die eigene Beschreibung Lallemands hier kurz anzuführen:

Le repas n'est pas suivi de ce bien-être vague et expansif, qui produit la réparation de l'économie, au contraire, une certaine pesanteur se manifeste bientôt vers l'épigastre, s'étend aux parties voisines et produit un malaise, une inquiétude, qui obligent à changer de place, à se mouvoir; le pouls s'accelère, il devient même quelquefois tumultueux; la face s'injecte et se colore rapidement; il survient du vague, du trouble dans les idées, des éblouissemens, des tintemens d'oreilles, des vertiges, enfin des symptômes de congestion.

Wie wir sehen hat der französische Autor hier schon den Symptomenkomplex beschrieben, für den Leube den Namen »der nervösen Dyspepsie« eingeführt hat. Wie allgemein bekannt ist, sagt Letzterer, bleibt bei vielen Gesunden die Magenverdauung nicht ohne bemerkbaren Einfluss auf das Allgemeinbefinden: Es zeigt sich als Folge einer stärkeren Mahlzeit Eingenommenheit des Kopfes, Müdigkeit, allgemeines Unbehagen,

und das Gefühl des Vollseins. Die noch in physiologische Grenzen fallenden nervösen Erscheinungen der Verdauung können zur Krankheit werden, wenn sie in ungewöhnlicher Stärke auftreten, ohne dass in der Art und Menge der genossenen Nahrung die Veranlassung liegt. Es kann auf diese Weise schließlich ein chronisches Leiden entstehen, dessen Grund in einer abnormen Reaktion der Magennerven bei der Magenverdauung zu suchen ist; denn der Verdauungsvorgang ist ganz wie beim Gesunden; er dauert nicht pathologisch lange und die chemischen Produkte sind normale, wie wir leicht durch Magenspülungen nachweisen können. Als die pathologische Grundlage dieser Affektion müssen wir also eine Hyperästhesie der Magennerven betrachten.

Die Diagnose gründet sich auf die schon angeführten Symptome selbst, dann auf die Ausschließung anderer Magenkrankheiten und endlich auf die Untersuchung des Mageninhaltes nach Magenspülungen. Wichtig sind andere gleichzeitig vorkommende Symptome des Nervosismus wie Neuralgien etc. Anamnestisch sind in unseren Fällen hauptsächlich vorhandene Anomalien des Uro-Genitalsystems zu berücksichtigen.

Als Beispiel führe ich eine **Krankengeschichte** an, die ich früher in meiner »Diarrhoea chronica nervosa« veröffentlicht habe:

Herr M., Kaufmann, 26 Jahre alt, konsultirt mich im Herbst 1878 wegen eines sogenannten chronischen Magen- und Darmkatarrhs, an welchem er schon seit einem Jahr laborirt, ohne ihn beseitigen zu können. Patient ist groß, mager und von fahler Gesichtsfarbe; er hat einen mäßigen Appetit; bald jedoch nach dem Essen tritt ein Gefühl von Völle und Druck auf in der Magengegend, der Kopf wird eingenommen und schwer; allgemeine Mattigkeit, unwiderstehliche Schlafsucht mit psychischer Verstimmung; Herzpalpitationen. Einigemal des Tages tritt Abweichen auf mit brennendem Gefühl im After. Nachdem das Leiden einer strengen diätischen und medikamentösen Kur nicht weicht, so nahm ich noch einmal eine komplete Untersuchung des Patienten vor und mikroskopirte bei dieser Gelegenheit auch den Urin, den ich vorher nur chemisch untersucht hatte. Da sich bei letzterer Untersuchung immer normale Verhältnisse ergeben hatten, so war ich äußerst erstaunt hyaline Cylinder zu entdecken und glaubte anfangs in der chemischen Prüfung einen Fehler begangen zu haben. Öftere chemische Untersuchungen jedoch bestätigten die normale Beschaffenheit des Urins, während die mikroskopische Untersuchung wieder Cylinder mit Spermafäden zeigte. Ich hatte hier eine Spermatorrhoe vor mir mit den sogenannten Hodencylindern, von deren Vorkommen ich vorher keine Idee hatte. Auf das häufige Vorkommen von Sperma in seinem Urin aufmerksam gemacht, gesteht Patient in seiner Jugend häufig masturbirt zu haben. Koitusversuch hat noch keiner stattgefunden. Auch hier richtet sich die Behandlung nicht mehr auf den sogen. Magen- und Darmkatarrh, sondern einzig auf die Spermatorrhoe, mit deren Heilung auch die andern Leiden schwinden. Herr M. ist längst verheirathet und Vater mehrerer starker und gesunder Kinder; er selbst ist ebenfalls ganz gesund geblieben.

Einen andern außerordentlich hochgradigen und interessanten Fall habe ich beschrieben in v. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge »Der Urin bei Neurosen« Nr, 341 unter dem Kapitel der nervösen Cholurie. Derselbe beruhte auf einem ungemein häufig ausgeführten Coitus reservatus.

Im Ganzen können wir sagen, dass die nervöse Dyspepsie kein häufiges Vorkommnis bildet bei den sexuellen Erkrankungen des männlichen Geschlechts und besonders hochgradige Formen ziemlich selten sind.

C. Die Sekretionsneurosen des Magens

gehören unter den reflektorischen Erkrankungen des Magens zu den häufigeren Vorkommnissen und es sind diese Affektionen schon früher von den französischen und englischen Schriftstellern Lallemand, Trousseau, Pemberton, Copland etc. beschrieben worden. Lallemand sagt darüber:

»D' un autre côté, des rapports acides ou nidoreux, une chaleur âcre et mordicante fixée vers la fin de l'oesophague, une espèce de pyrosis etc. indiquent assez combien est vicieuse l' élaboration des alimens.«

In neuerer Zeit sind diese Zustände mit unseren heutigen Methoden von Reichmann, Jaworsky, Rieger etc. bearbeitet worden. Besonders sorgfältig ist ihr Zusammenhang mit den Anomalien der weiblichen Geschlechtsorgane erforscht.

Kretschy (Deutsches Archiv f. klin. Medicin 18. Bd.) wies an einer mit Magenfistel behafteten Kranken nach, dass die Scala der Säurebildung im verdauenden Magen eine gewisse Norm zeigt, derart, dass dieselbe etwa eine Stunde vor beendeter Magenverdauung ihr Maximinum erreicht, um dann rasch bis zur neutralen Reaktion herabzusinken. Diese normale Säurekurve gerieth mit dem Herannahen der Menses ins Schwanken, nnd war während der ganzen Dauer der menstrualen Blutung derart verändert, dass es im Magen während des ganzen Tages nicht zur neutralen Reaktion kam. Mit dem Aufhören der Menses kehrte das normale Verhältnis wieder zurück.

Es ist dies ein strikter Beweis, dass diese Sekretion direkt durch entfernte Vorgänge, vorzüglich aber durch Veränderungen in den Geschlechtsorganen reflektorisch beeinflusst werden kann.

Auch Rosenthal (Über Magenaffektion bei weiblichen Genitalleiden' stellt zwei Hauptformen von Magenstörungen, bedingt durch Reflex aus den weiblichen Geschlechtsorganen auf:

I. Gruppe: In Folge erhöhter Reizung des sekretorischen Drüsenapparates findet eine copiöse Absonderung und Übersäuerung des Magensaftes statt, wodurch das Verdauungsvermögen der Magenflüssigkeit gefördert wird. Die Affektion ruft jedoch eine bei Nahrungsaufnahme sich steigernde Intensität subjektiver Magenbeschwerden.

Der gastrische Reizzustand giebt sich nach Jaworsky durch das Auftreten von zahlreichen lymphoiden Zellen (Zellenkernen) im Mageninhalt kund und zieht mechanische Insufficienz nach sich.

Bei der II. Gruppe ist in Folge von Erschöpfung der Sekretions-

drüsen des Magens die Salzsäurebildung nahezu sistirt und die Zellenkerne machen mehr den Schleimzellen Platz.

Die Hypersekretion des Magensaftes »der Magenfluss« Reichmann's scheidet sich in eine periodische und in eine continuirliche Form. Erstere ist in der Regel ohne vermehrte Acidität, letztere mit derselben. Periodisch ist sie meist nach dem Essen, selten nüchtern; trotzdem scheint sie aber nicht direkt an die Einfuhr vom Ingestis gebunden.

Der continuirliche Magenfluss besteht in einer andauernden Absonderung eines meist übersauren Magensaftes, so dass sich selbst in nüchternem Magen mehr oder minder große Quantitäten einer dem gewöhnlichen Sekret sehr ähnlichen Flüssigkeit findet. Der Reiz, welchen die saure Flüssigkeit auf die Schleimheit ausübt, führt zu saurem Aufstoßen, Sodbrennen, saurem Erbrechen, Gastralgien etc. Doch ist die Zunge gewöhnlich rein; der Appetit nicht vermindert, sondern eher vermehrt.

Einen Hinweis auf die Diagnose giebt der Umstand, dass die Beschwerden nach Eiweißkost vorübergehend verschwinden; es ist damit auch ein unterscheidendes Merkmal gegeben gegen die Beschwerden bei Pyrosis und Gastralgie als Folge saurer Gährung. — Es ist also nachgewiesen, dass die weiblichen Genitalien auf reflektorischem Wege eine Sekretionsneurose des Magens veranlassen können und dies auch nicht selten thun. Ebenso häufig aber scheint nach meinen Erfahrungen dies stattzufinden in Folge Anomalien der männlichen Sexualorgane und ich habe in dieser Hinsicht eine Reihe von Fällen beobachtet, die klinisch sehr interessant sind und kaum eine andere Erklärung zulassen. Auch eine Anzahl von den Fällen, die Rossbach unter dem Namen Gastroxynsis beschrieben, scheinen ihre Entstehung sexuellen Anomalien zu verdanken. Rossbach's Darstellung dieser Affektion ist folgende: Die Krankheit, die hauptsächlich die gebildeten Stände betrifft und namentlich solche, welche sich unausgesetzt geistigen Anstrengungen unterziehen, tritt immer in Anfällen von ein- bis dreitägiger Dauer auf, bald alle Wochen, bald seltener. Die Anfälle sind um so häufiger, je anstrengender die geistige Arbeit ist; sie hören während der Ferien, während des Bades oder Landaufenthaltes bald gänzlich auf um beim Wiedereintritt in die Arbeit von neuem aufzutreten. In der Zwischenzeit besteht das Bild vollkommener Gesundheit. Der Anfall beginnt entweder mit immer stärker werdenden Kopfschmerzen oder mit einem höchst unangenehmen Gefühl von Schärfe, Ätzung im Magen und erst später kommt der Kopfschmerz hinzu. Die Anfälle treten bei nüchternem und bei vollem Magen auf und die Symptome steigern sich oft in einer Viertelstunde zu einem hohen Grade. Das Säuregefühl im Magen ist meist ausserordentlich deutlich; Patient hat das förmliche Gefühl der Anätzung des Magens und der Kardia. Es ist dieses Gefühl bisweilen so stark, dass es den Schlaf erschwert und geradezu aus demselben aufweckt. Die starken Säuremassen scheinen

zuweilen reflektorisch einen Verschluss des Pylorus zu bewirken. Das Kopfweh beginnt entweder etwas früher oder gleichzeitig oder erst einige Stunden später, als sich die Säurebildung im Magen bemerkbar macht. Das sehr bald eintretende Gefühl von Übelkeit steigert sich in den meisten Fällen zum heftigen Erbrechen. Letzteres und der Kopfschmerz hören erst auf, wenn der Magen ganz leer geworden ist. Die erbrochenen Massen sind ausserordentlich sauer und den chemischen Analysen ergaben eine starke Vermehrung der Salzsäure; nach dem Erbrechen schwindet der Kopfschmerz, der Kranke verfällt in Schlaf, aus dem er gesund und wie neu belebt erwacht. Durch Trinken von lauwarmem Wasser, sobald der Kranke die saure Empfindung in der Kardia oder leichtes Kopfweh bekommt, werden die Anfälle häufig coupirt.

Rossbach stellt sich vor, dass unter gewissen Bedingungen einerseits von gewissen Centraltheilen aus theils direkt, theils auf reflektorische Anstöße eine abnorm starke Magensekretion erzeugt wird und dass andrerseits von den sensiblen Magennerven aus durch die darauf einwirkende Säure viel stärkere Reflexe in entfernteren Gefäßgebieten ausgelöst werden als bei normalem Nervensystem.

Eine typische **Krankengeschichte** führe ich hier kurz an:

Der 34jährige, sehr wohlhabende Landwirth M. ist zehn Jahre verheirathet und hat drei Kinder gezeugt. Obwohl Herr M. im Anfang seiner Ehe noch stark und vollkommen gesund aussieht, ist seine Gemüthsstimmung doch öfters etwas gedrückt und er klagt sehr häufig über Magenschmerzen. Dieselben zeigten sich nur, wenn der Magen nüchtern war und verschwanden prompt und sicher durch frische Nahrungsaufnahme. Patient musste deshalb immer dafür sorgen, dass sein Magen nie völlig leer war. Die Magenschmerzen haben ihn bis zur Jetztzeit nur noch während ganz kurzer Zeit verlassen; eher steigerten sie sich und besonders in den letzten zwei Jahren. Es gesellt sich dazu noch ein Magenbrennen und zwar an einer bestimmten Stelle im Magen, die nicht grösser wie ein 5-Frank-Stück ist. Das Brennen kommt regelmäßig 1—1½ Stunden nach dem Essen, gleichgültig was Patient genossen; bald tritt zu dem Brennen ein Würgen, welches von dem Aufsteigen eines wässerigen Magensekretes gefolgt ist, das dann oft stundenlang aus dem Munde läuft. Nachher fühlt Patient sich namenlos elend. Der Appetit ist immer noch ein sehr guter; während das Allgemeinbefinden, im letzten Jahr besonders, eine bedenkliche Wandlung erlitten hat. Der kräftige Mann ist vollständig abgemagert, blass und anämisch aussehend; starker Kopfschmerz, hochgradige Schlaflosigkeit, melancholische Gemüthsstimmung, fortwäkrender Drang zum uriniren. Eine regelmäßig durchgeführte diätische Kur mit täglichen Spülungen des Magens mit Karlsbader Wasser haben keinen Erfolg. Nun macht mich die sehr intelligente Frau des Betreffenden noch auf einen weiteren Punkt aufmerksam. Seit dem Beginn der Ehe war Herr M. in sexueller Beziehung sehr schwach und hat äußerst wenig Bedürfnisse zum Coitus; übt er denselben aus, so ist die Ejaculation oft präcipitirt und Patient fühlt sich mehrere Tage ganz krank. Auf meine Nachfrage erzählte mir nun Herr M., dass er von seinem vierzehnten Jahre an sehr häufig masturbirt habe bis zu seiner Verheirathung und dass er schon seit längeren Jahren am Schlusse des Urinirens den Abgang von trüben Tropfen bemerkt habe. Die mikroskopische Untersuchung dieser Tropfen ergiebt die Existenz einer hochgradigen Mictions- und Defäcations-Spermatorrhoe. Die Heilung derselben vermittelst einer konsequent durchgeführten örtlichen Behandlung stellt den Patienten wieder

vollständig her und sein Magenleiden verschwindet, ohne dass dasselbe bei der Therapie besonders berücksichtigt worden wäre.

Beispiele von Hypersekretion eines stark sauren Magensekretes haben wir ferner in dem angeführten Fall von Rumination, wo Patient sein Leiden dadurch bekämpft, dass er zu verschiedenen Zeiten des Tages doppelt kohlensaures Natron in beliebigen Quantitäten einnimmt, in dem Fall von Eructation Pag. 8 und 9 und in dem Fall II. Pag. 21. —

Über die Häufigkeit des Vorkommens der nervösen Magenerkrankungen bei den chronischen Affektionen des männlichen Sexualapparates können wir soviel sagen, dass dieselben nach unserer Erfahrung zu den häufigsten Symptomen der sexuellen Neurasthenie zählen und dass sie an Häufigkeit nur noch von einem Symptom dieser Erkrankung übertroffen, nämlich der Spinalirritation.

Es stimmt mit dieser Ansicht auch Curschmann überein, welcher die nervösen Erkrankungen des Magens zu den häufigsten Vorkommnissen bei den männlichen Genitalerkrankungen zählt. Es werden also auch diese Formen der nervösen Magenkrankheiten, welche wir als Reflexe aus den erkrankten männlichen Genitalorganen betrachten müssen, einen nicht unwichtigen Procentsatz bilden der nervösen Magenerkrankungen bei männlichen Geschlechte überhaupt.

Die Art und Weise des Auftretens betreffend, konstatiren wir, dass selten nur eine der verschiedenen Formen der nervösen Magenaffektionen allein sich zeigt, sondern in der Mehrzahl der Fälle beobachten wir mehrere zugleich, wie z. B. Anorexie (mangelndes Hungergefühl) und Acorie (Gefühl mangelnder Sättigung) oder Eructation und Wiederkäuen, oder Magenkrämpfe und Hypersekretion von saurem Magensafte etc.

Auch sehen wir manchmal eine Affektion die andere ablösen und an ihre Stelle treten; nachdem z. B. längere Zeit Pneumatose existirt hat, tritt Eructation ein und diese wird gefolgt von Regurgitation, wobei dann Eructation und Regurgitation oder Pneumatose und Regurgitation zeitweise neben einander existiren können.

Auch mit verschiedenen andern neuralgischen Affektionen können die nervösen Magenaffektionen in wechselnder Reihenfolge und sogar anstatt derselben auftreten.

Ich erinnere hier an den angeführten Fall, wo Krämpfe des Ösophagus und der Kardia zeitweise an Stelle einer heftigen Migräne auftraten. — In einem andern Falle beobachtete ich, dass wochenlang anhaltende neuralgische Schmerzen in den Armen plötzlich schwanden und ein acuter Heißhunger an ihre Stelle trat. Wie letzterer nachließ, waren die neuralgischen Schmerzen im Arm wieder da.

In einem dritten Falle von lange Jahre dauerndem Asthma sexuale verschwindet dasselbe zuweilen oft plötzlich für einige Zeit und an seine

Stelle treten nervöse Magenleiden der verschiedensten Form; dann ebenso plötzliches Verschwinden der letzteren und Wiederauftreten des Asthma.

Unter den Affektionen selbst sind die häufigsten Atonie, Pneumatose in mäßigem Grade, Anorexie und Magenkrämpfe. Die übrigen, wie z. B. Eructation gehören unter die verhältnismäßig selteneren Vorkommnisse.

Am seltensten begegnen wir der peristaltischen Unruhe, dem nervösen Erbrechen, der Regurgitation und dem Wiederkäuen.

Gegenüber den nervösen Erkrankungen beim weiblichen Geschlechte haben die beim männlichen Geschlechte vorkommenden manches Eigenthümliche, welches ich hier kurz hervorheben will. Zunächst besteht dasselbe in der Häufigkeit des Auftretens gewisser Formen bei dem einen oder dem andern Geschlecht. So treffen wir bei den Frauen sehr häufig und in hohem Grade die Eructation, das nervöse Erbrechen und heftige jahrelang dauernde Kardialgien in Folge von Uterusleiden.

Die ersten beiden treffen wir verhältnismäßig selten beim männlichen Geschlechte und eigentliche Kardialgien nach meinen Erfahrungen gar nie. Dagegen sind die Magenkrämpfe, die bei leerem Magen auftreten und die durch den Genuss irgend eines Ingestums gestillt werden, dem männlichen Geschlechte eigenthümlich. Diese Magenkrämpfe bilden überhaupt eine der Genitalsphäre eigenthümliche Neurose und es müssen dieselben wohl unterschieden werden von den eigentlichen Kardialgien.

In Bezug auf die Therapie haben wir noch zu erwähnen, dass dieselbe natürlich von einer lokalen und specifischen Behandlung des Magens abstrahiren muss und ihre ganze Aufmerksamkeit auf das allgemeine Verhalten des Nervensystems und die lokale Therapie der Genitalkrankheit zu richten hat.

Litteraturverzeichnis.

Alt, Beitrag zur Lehre vom Merycismus. Berlin. klinische Wochenschrift 1888. Nr. 26 u. 27.

Beard, Die Nervenschwäche.

Boas, Berlin. klin. Wochenschrift. Nr. 231.

Bourneville, Seglas. Archives de Neurologie 1883 p. 86.

Buch, Max, Das Wirbelweh, eine neue Form der Gastralgie. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1889. Nr. 22.

Burkart, Zur Pathologie der Neurasthenia gastrica. 1880.

Curshmann, Die funktionellen Störungen der männlichen Genitalien.

Cartellieri, Eine selten vorkommende Magenneurose. Wiener allgem. med. Ztg. 1885.

Cherchewsky, Contribution à la Pathologie des neuroses intestinales. Revue de la Médicine 1884. Nr. 3.

Ebstein, Über Nichtschlussfähigkeit des Pylorus.

Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten.

Ewald u. Boas, Zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Virchow's Archiv. Bd. 104.

Fenwick, On Atrophy of the stomach and on the nervous affections of the digestive organs. London 1880.

Fleischer, Über Verdauungsvorgänge im Magen unter verschiedenen Einflüssen. Berliner klin. Wochenschrift 1882. Nr. 7.

Fothergill, J. Milner, Nervous indigestion. The medic. Record 15. Sept. 1883.

Gallois, Mericysme et étude physiologique de la digestion stomacale. Revue de méd. 1889. Nr. 3.

Glax, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 223.

Hegar, Der Zusammenhang der Geschlechtskrankheiten mit nervösen Leiden. 1885.

Immermann, Nervöse Gastropathien. Korrespondenzblatt f. schweiz. Ärzte.

Jaworski, Zusammenhang zwischen subjektiven Magensymptomen und objektiven Befunden bei Magenfunktionsstörungen. Wiener med. Wochenschrift. 188[illegible]. Nr. 49—52.

Johannesen A., Über das Wiederkauen beim Menschen. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 10. S. 274.

Jürgensen, Über Abscheidung neuer Formen nervöser Magenkrankheiten. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 43.

Jürgensen, Berlin. klin. Wochenschrift. Nr. 31.

Körner, Beiträge zur Kenntniss der Rumination beim Menschen. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 33.

Kretschy, Beobachtungen und Versuche an einem Magenfistelkranken. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 18.

Kussmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens. Sammlung klin. Vorträge. 181.

Lallemand, Des pertes séminales involontaires.

Leube, Verhandlungen des III. Kongresses für innere Medicin.

Leyden, Über nervöse Dyspepsie. Berlin. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 30.

Oser, Die Neurosen des Magens und ihre Behandlung. Wiener Klinik. Wien. Urban u. Schwarzenberg.

Oser, Über die Innervation des Pylorus. Jahrbücher der K. K. Gesellschaft der Ärzte. 1884.
Peyer, J. C., Merycologia.
Peyer, Alexander, Beiträge zur Kenntniss der Neurosen des Magens und Darmes.
Peyer Alexander, Die chronische, nervöse oder reflektorische Diarrhoe.
Pfungen, Freiherr v., Über Atonie des Magens. Klin. Zeit- und Streitfragen. Wien. 1887.
Pönsgen, Eugen, Die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens und ihre Störungen mit Anschluss der Lehre vom Erbrechen. Straßburg. 1882.
Reichmann, Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 40. 1882 und Nr. 2. 1884.
Richter, Über nervöse Dyspepsie. Berliner klin. Wochenschrift. 1882. Nr. 13.
Rosenbach, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 223.
Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh. Wien 1886.
Rosenthal, Über Magenaffektionen bei weiblichen Genitalleiden.
Rossbach, Deutsch. Archiv f. klin. Med. 35. Bd. 5. Heft. 1884.
Schiff, Physiologie de la Digestica. II Bd.
Schneider, Das Wiederkauen beim Menschen. Heidelberger med. Annalen 12. S. 251. 1846.
Séré, L. de, Du relachement du Pylor. Gaz. des hôp. 1864. Nr. 62.
Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart, F. Enke, 1884.
Tissot, L'onanisme. Paris 1872.
Weissgerber, Über den Mechanismus der Ruktus. Berliner klin. Wochenschr. 1878.
Zeckendorf, Über die Pathogenese der Bauchtympanie. Göttinger Dissertation. 1883.

359.

(Innere Medicin No. 118.)

Die syphilitischen Finger- und Zehenentzündungen.

Von

Dr. Karl Koch

in Nürnberg.

Meine Herren!

Mit dem Namen Dactylitis syphilitica (Panaritium syphiliticum) hat man eine Reihe entzündlicher Affektionen an den Fingern und Zehen bezeichnet, die auf specifischer Basis beruhen. Diese Bezeichnung ist nur eine ganz allgemeine und lässt vollständig unberücksichtigt, welche Gewebstheile der Finger, ob Haut, Unterhautzellgewebe, Knochen, Gelenke u. s. w. von der Erkrankung befallen sind; doch hat man primäre Schankergeschwüre, Onychien und Paronychien, die Condylome, und endlich die an den Fingern und Zehen vorkommenden syphilitischen Exantheme dabei nicht mit inbegriffen.

Ich habe im Laufe der letzten Jahre zwei Fälle entzündlicher Affektionen an den Fingern beobachtet, die ich als syphilitische ansprechen musste und deren specifische Natur sich auch im weiteren Verlaufe zur Evidenz herausstellte. Es waren diese Fälle zum Theil gerade desshalb mir von besonderem Interesse, weil bei denselben von anderen Kollegen wohl in Folge irrthümlicher Diagnose verstümmelnde Operationen beabsichtigt worden waren, die nur desshalb unterblieben, weil sie von den Patienten verweigert wurden. In diesen zwei Fällen war es jedoch möglich, ohne jeden operativen Eingriff durch eine antisyphilitische Behandlung in kurzer Frist Heilung mit Erhaltung der Glieder und ihrer Gebrauchsfähigkeit zu erzielen.

Diese Erfahrung, die mir die große Bedeutung einer richtigen Diagnose nahe legte, war mir Veranlassung, mich genauer darüber zu informiren, was über die syphilitischen Fingeraffektionen uns in der Literatur berichtet wird, zumal da ich früher niemals ähnliche Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte.

Das, was ich in der Literatur vorfand, war verhältnissmäßig spärlich. Zunächst ist es bei der großen praktischen Wichtigkeit der Sache ziemlich auffallend, dass die chirurgischen Lehrbücher diesen Erkrankungen im Ganzen wenig Beachtung und Raum schenken. Meist werden dieselben in Anmerkungen nebensächlich abgehandelt. Und doch verdienen sie meiner Ansicht nach mit allen weiteren Fingerentzündungen gleichwerthig berücksichtigt und besprochen zu werden. Ihr Vorkommen und die Art ihres Verlaufes ist um so mehr ausreichend zu charakterisiren, als die Unkenntnis hiervon zu diagnostischen Irrthümern und damit auch zu schweren therapeutischen Fehlern führen kann. Es ist gewiss dem Arzte ein Vorwurf zu machen, der einem Kranken auf Grund irrthümlicher Diagnose einen Daumen oder Zeigefinger operativ entfernt, während er doch bei richtiger Erkenntnis des Leidens durch einfache Mittel im Stande ist, Heilung des Gliedes und die Erhaltung seiner Gebrauchsfähigkeit herbeizuführen.

Die verhältnissmäßig geringe Berücksichtigung, welche die genannten Erkrankungen in den Lehrbüchern gefunden haben, mag wohl zumeist darin ihren Grund haben, dass die syphilitischen Fingerentzündungen im Allgemeinen selten zur Beobachtung kommen. So ist denn auch die Literatur im Übrigen nicht reich an casuistischen Mittheilungen und an Arbeiten, die sich eingehender mit dem Gegenstande beschäftigen. So weit es möglich war, habe ich mir die einschlägige, sehr zerstreute Literatur zu verschaffen gesucht und werde mir erlauben auf Grund dessen, was ich an Mittheilungen vorfand, und meiner eigenen Beobachtungen Ihnen ein Bild der syphilitischen Fingeraffektionen zu entwerfen versuchen.

Da die syphilitischen Fingerentzündungen bei Erwachsenen zum Theil unter andern Krankheitsbildern verlaufen, als bei den Kindern, so werde ich den Autoren folgend, die Dactylitis syphilitica der Erwachsenen und der Kinder gesondert besprechen. Zunächst sei es mir gestattet, von der

Dactylitis syphilitica der Erwachsenen

zu handeln.

Das was uns hier zunächst interessirt, ist die Ätiologie. In vielen Fälle ist dieselbe durchaus klar; dann nämlich, wenn uns von den Patienten genau die Zeit der stattgehabten Primärinfektion, deren Residuen wir auch durch die Untersuchung in dem Vorhandensein von Narben etc.

nachweisen können, angegeben wird. Damit sind wir im Stande, die ganze Entwickelung der Syphilis an dem betr. Individuum bis zum Auftreten der Fingeraffektion zu verfolgen. Auch in jenen Fällen wird kein Zweifel obwalten, wo wir mit Bestimmtheit in Erfahrung zu bringen vermögen, dass eine Vererbung vorliegt. Nun giebt es aber eine große Reihe von Fällen, in welchen uns die Anamnese vollständig im Stiche lässt. Es ist das eine Erfahrung, die vor allem häufig der Chirurg machen kann, dass wir für zweifellos syphilitische Affektionen und zwar meist solche, die wir in die Tertiärperiode verlegen müssen, trotz zuverlässigster Nachforschung durch das Krankenexamen und die Untersuchung keine Anhaltspunkte dafür, wie das Syphilisgift in den Körper gekommen ist, zu ermitteln vermögen. Wir müssen uns eben dann damit begnügen, aus der Art des Auftretens der lokalen Affektion oder aus den concomitirenden Erscheinungen, oder vielleicht auch erst aus der probeweise eingeleiteten Therapie die syphilitische Natur derselben zu erschließen. Fehlerhaft und mannigfachen Schaden verursachend wäre es, wollten wir uns durch den mangelnden Nachweis einer Infektion oder Vererbung bestimmen lassen, den Gedanken an Syphilis für die Diagnose in zweifelhaften Fällen ohne Weiteres aufzugeben. Dieser Fehler aber, dass man sich zu engherzig an das negative Ergebniss der Anamnese klammert, wird gar nicht selten gemacht; die Folgen davon sind, dass die eingeleitete Therapie günstigsten Falles erfolglos bleibt, oft aber wird dieselbe durch unnöthige operative Eingriffe oder sonstige unzweckmäßige Maßnahmen zum Nachtheil des Kranken geführt.

Wie wir uns die Fälle, welche ätiologisch unklar sind, zurechtzulegen haben, soll hier nicht weiter erörtert werden. Nur soviel mag gesagt sein, dass in einem Theil derselben doch vielleicht in irgend einer anderen Weise, als durch geschlechtlichen Umgang die Infektion zu Stande gekommen sein dürfte; in der Mehrzahl der Fälle werden wir jedoch nicht fehlgehen mit der Annahme, dass es sich um eine hereditäre Lues handelt, die lange Zeit latent, erst sehr spät in die Erscheinung getreten ist.

In der Mehrzahl der in der Litteratur mitgetheilten Fälle von syphilitischen Fingerentzündungen der Erwachsenen finden wir nun allerdings den Nachweis der Primäraffektion erbracht; in einer kleinen Zahl sprechen viele Momente dafür, dass hereditäre Ursachen zu Grunde lagen; in anderen wieder war anamnestisch nichts mit Sicherheit festzustellen. In den zwei von mir beobachteten Fällen gab die Anamnese ei[illegible]al positives, das andere Mal aber negatives Resultat.

Für die Fälle der ersten Kategorie interessirt uns die Frage, »wie spät nach der Primäraffektion ist das Fingerleiden zur Entwicklung gekommen?« Leider bekommen wir hierüber nicht aus allen uns in der Litteratur zu Gebote stehenden Krankengeschichten Aufschluss. Das

was ermittelt werden konnte, lässt sich wohl am Besten in folgender Tabelle wiedergeben.

0—5 Monate	=	1 Fall (Lücke-Erlach)
1—2 Jahre	=	2 Fälle (Beauregard, Lewin)
2—5 Jahre	=	2 Fälle (Lewin, Taylor)
5—10 Jahre	=	2 Fälle (Lewin, Galassi)
10—15 Jahre	=	1 Fall (Bergh)
15—20 Jahre	=	1 Fall (Beauregard)
20—25 Jahre	=	2 Fälle (Mac Cready, mein Fall).

Wenn wir diese Tabelle überblicken, so ist zunächst auffallend, dass einmal bereits in den ersten Monaten nach der Infektion das Fingerleiden auftrat. Lewin erhebt wegen der Unzulänglichkeit der diesen Fall betreffenden Krankengeschichte Bedenken, ob es sich hier wirklich um Syphilis gehandelt hat; nur desshalb weil ein so gewiegter Autor wie Lücke diesen Fall unter den Fällen von Dactylitis syphil. anführt, vermögen seine starken Zweifel einigermaßen zu vermindern. Wenn wir von diesem immerhin nicht aufgeklärten Fall absehen und uns die übrigen näher ins Auge fassen, so ergiebt sich, dass nur in seltenen Fällen die Fingeraffektion im ersten Jahre nach der Infektion zur Entwickelung kommt; meistens vergehen mehrere Jahre, ja es sind die Fälle gar nicht gering an Zahl, in welchen die Fingerentzündungen erst sehr spät und zwar nach Ablauf von 10—25 Jahren entstanden sind. In meinem Falle betrug das Intervall gleichfalls 22 Jahre. Meist geht, wie die Krankengeschichten ausweisen, der Affektion an den Fingern eine ganze Reihe anderer, zum Theil sehr schwerer sekundärer oder tertiärer Erscheinungen voraus oder begleitet dieselbe. Dies alles berechtigt zu dem Schlusse, dass die syphilitischen Fingerentzündungen als zu den Spätformen der konstitutionellen Syphilis gehörig zu betrachten sind.

»Unter welchen Krankheitsbildern pflegen nun diese syphilitischen Fingerentzündungen der Erwachsenen zu verlaufen?«

Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir meiner Ansicht nach zuerst zu erfahren suchen, von welchen der den Finger zusammensetzenden Gewebe die Entzündung ihren Ausgang nehmen kann, ob von der Haut und dem Unterhautzellgewebe, ob es die Knochen mit ihrem Periost oder die Sehnen mit ihren Scheiden, oder ob schließlich die die Gelenke konstituirenden Gewebe es sind, welche zuerst von der Erkrankung befallen werden. Es ist nicht von allen Autoren in dieser Beziehung unterschieden worden. Lewin namentlich befindet sich hier im Gegensatz zu anderen (Taylor, Lücke, Beauregard, Eschle). Während jener nur von einer Phalangitis syphilitica, also einer syphilitischen Fingererkrankung, welche ihren Ausgang vom Knochen oder der Knochenhaut nimmt, sprechen zu dürfen glaubt, finden wir bei den anderen Autoren die Annahme einer syphilitischen Entzündung der Fingerweichtheile als

einer selbständigen Erkrankung. So sagt z. B. Lücke[1]): »Da gar keine pathologisch-anatomischen Befunde vorliegen, so ist es kaum möglich etwas Bestimmtes zu sagen über das Gewebe, welches bei dieser eigenthümlichen Erkrankung ergriffen ist. Im Ganzen spricht nichts dafür, dass es der Knochen oder das Periost sei; ich habe in meinen Fällen niemals eine so starke Härte fühlen können, wie man sie bei der Auftreibung des Knochens oder bei periostalen Ablagerungen und Neubildungen findet; die gummösen Knochenproduktionen bilden ein ganz anderes Bild und waren in beiden Fällen an anderen Fällen zur strikten Vergleichung vorhanden. Das Nagelbett bildet ebenfalls sicherlich nicht den Ausgangspunkt; deswegen ist der Name Onychie oder Paronychie unpassend; es kommt nicht zu einer Verschwärung des Nagelbettes, der Nagel selbst erleidet keine andere Veränderung, als etwa die bei jeder Erkrankung der Finger auftretende Beeinträchtigung seiner Ernährung. Es leiden vorzugsweise die Weichtheile und am wahrscheinlichsten die bindegewebigen Theile.«

Auch Taylor, Beauregard und Eschle bezeichnen gleichfalls die oberflächlichen Gewebe (Haut und Unterhautzellgewebe) der Finger als die Stätten, von welchen syphilitische Affektionen ebenso wie von den Phalangen ihren Ausgang nehmen können und in einzelnen ihrer Fälle auch genommen haben.

Taylor unterscheidet darum auch vor allem 2 Varietäten der syphilitischen Dactylitis, die er indessen nicht als zwei getrennte Arten betrachtet wissen will, da sie vielmehr nur verschiedene Stadien eines und desselben Krankheitsprocesses darstellen. Es wird nach ihm entweder das subkutane Bindegewebe und das fibröse an den Gelenken und Phalangen von dem krankhaften Process ergriffen, welcher später auf die tiefergelegenen Theile, Phalangen, Gelenke, weiterschreitet, oder der krankhafte Prozess beginnt am Knochen und Periost und befällt erst sekundär die Gelenke und das subkutane Gewebe, das auch verschont bleiben kann.

Warum Lewin die Fälle Lücke's trotz dessen besonderer Betonung des Ursprungs der Affektion in den bindegewebigen Theilen und warum ferner Lewin den Fall Heyfelders, welcher unzweideutig als syphilitische Onychie von dem Autor bezeichnet wird, unter die syphilitischen Phalangitiden einreiht, ist nicht recht ersichtlich.

Durch eigene Beobachtung habe auch ich die Überzeugung gewonnen, dass die syphilitischen Fingeraffektionen nicht immer von den Phalangen und deren Periost auszugehen brauchen. Ich glaube vielmehr, dass schließlich alle Gewebstheile der Finger syphilitischen Erkrankungen zum Ursprung dienen können. Dementsprechend werde ich mir auch

1) Lücke: die syphilit. Dactylitis. Berlin. Klin. Wochenschr. 1867. Nr. 51. p. 535.

erlauben, jede dieser Möglichkeiten einzeln zu besprechen. Zunächst seien die

syphilitischen Weichtheilerkrankungen der Finger

in den Kreis unserer Betrachtungen gezogen.

Aus dem uns zu Gebote stehenden Materiale haben wir meiner Ansicht nach als hierher gehörig heranzuziehen die 2 Fälle von Lücke, 1 Fall von Taylor, 2 Fälle von Beauregard (observat. XX. und observ. XXI.) und 1 Fall von Eschle.

Diesen sechs in der Litteratur sich findenden Beobachtungen bin ich in der Lage einen aus meiner Praxis anzureihen.

Zur besseren Orientirung über den klinischen Verlauf dieser syphilitischen Weichtheilerkrankung an den Fingern halte ich es für das Zweckmäßigste, wenn ich die ersteren 6 Fälle in kurzem, nur das Wesentlichste hervorhebenden Referate, den anderen aber unter ausführlicher Mittheilung der Krankengeschichte an dieser Stelle einfüge:

1) Lücke's I. Fall[1]. 54jähriger Mann, Anamnestisch nichts zu erfahren. Verschiedene syphilitische Affektionen, resp. Residuen derselben an Knochen, im Rachen etc. Der kleine Finger, ebenso die beiden zweiten Zehen der Füße gleichmäßig über alle drei Phalangen, der linke Hallux nur an seiner Endphalanx verdickt. Die Haut blass, an der großen Zehe leicht geröthet, nicht in Falten abhebbar: ihre Furchen, sowie die Marken zwischen den Phalangen verstrichen. Nägel unverändert. Inunktionskur und Jodkali. Darnach Heilung der Zehen und des kleinen Fingers. Aber das erste Interphalangealgelenk des letzteren blieb lose und crepitirend.

2) Lücke's II. Fall[1]. 50jähriger Mann. An den verschiedensten Stellen des Körpers tertiär syphilitische Symptome. An der rechten großen Zehe wurde er dabei auch von einer Anschwellung befallen, welche beide Phalangen ergriff und in einer ganz gleichmäßigen, schmerzlosen Infiltration aller Weichtheile bestand. Später kam es auch zu einer Schwellung der zweiten Zehe links gleichmäßig über alle Phalangen, wobei die Haut kaum geröthet, nicht verschiebbar und derb war. Dabei Krepitation im letzten Zehengelenk, an welchem es im weiteren Verlaufe zum Aufbruch kam. Schließlich vollständige Heilung.

3) Taylor[2]: 44jähriger Mann. 1867 Infektion, gefolgt in den nächsten Jahren von Syphiliden, Iritis, Gummaten am Kopf und Tibien etc. 1870 Schwellung der zweiten Zehe rechts bis zu 3″ Umfang in ganzer Ausdehnung. Haut glänzend, gespannt, schwach violett gefärbt, Nägel normal. Keine Fluktuation, keine Krepitation in den Gelenken. Nach 5 Monaten Abnahme der Schwellung der Weichtheile, wobei dann eine Verdickung an der ersten Phalanx nebst deren Interphalangealgelenk und Krepitation in letzterem nachweisbar wurde. Unter innerlicher Anwendung antisyphilitischer Mittel Heilung; nur eine leichte Beugung der Zehe im Gelenk zwischen erster und zweiter Phalanx blieb zurück.

4) Beauregard (observat. XX)[3]: 28jährige Frau. Infektion nicht nachgewiesen, doch wurde sie einmal wegen einer Affektion (?) des collum uteri behandelt. Knoten

---

1) Lücke: Die syphilit. Dactylitis. Berlin. Klin. Wochenschr. 1867. p. 525.

2) W. Taylor: On dactylitis syph. with observations on syphilitic lesions of joints. Americ. Journ. of Syph. and Dermat. Jan. 1871. Ref. Schmidt's Jahrbücher Bd. 151. p. 158.

3) Beauregard: Des déformités des doigts. Paris 1875. p. 67.

am Kopfe, Ulcera cruris, Ecthyma, Placques an Zunge und Gaumen etc. an ihr beobachtet. Beginn der Entzündung an der rechten großen Zehe mit einer Anschwellung an ihrer Basis, wo livide Verfärbung und Verdickung der Haut, ferner Fluktuation und ein tiefes Geschwür erschien. Im Laufe von 8 Tagen beträchtliche Vergrößerung der ganzen großen Zehe, die Haut dabei glänzend, roth und gespannt. An der Entzündung betheiligten sich unter gleichen Erscheinungen das erste Glied der zweiten Zehe, der Fußrücken und die Fußsohle; die Röthung und Schwellung war an ersterem stärker, an letzterer geringer. Krepitation bei passiven Bewegungen an der Spitze der großen Zehe, an welcher schließlich drei, aber im Ganzen oberflächliche Geschwüre vorhanden waren. Betheiligung des Knochens war nicht zu bestimmen. Heilung mit Wiederherstellung der Beweglichkeit.

5) Beauregard (observat. XXI.)[1]: 41jähriger Mann, 1855 Schanker, gefolgt von verschiedenen sekundären Erscheinungen. Im Jahre 1873 begann die Fingeraffektion. Am Dorsum des ersten Kleinfingergliedes rechts oberflächliche mit dicken Krusten bedeckte Excoriationen, deren Grund leicht papillomatös ist und welche herrühren von einem incidirten, vor 18 Monaten hier aufgetretenen Knötchen. An der Basis des ersten Mittelfingergliedes eine serös-eitrige Flüssigkeit absondernde Fistel, welche ohne den Knochen zu entblößen, gegen die Palmarfläche in den Zwischenfingerraum führt. Kapitulum metacarpi III. gleichmäßig stark vergrößert. Erste Mittelfingerphalanx sowie das Köpfchen der II. Phalanx verdickt, erstere spindelförmig. An der Palmarfläche des I. Gliedes eine umschriebene, nicht fluctuirende Induration. Im weiteren Verlauf kam es zu einer Erweichung und Ulceration am äußeren Rand des Mittelfingers, ferner zur Bildung einer weiteren Fistel im Bereich des I. Interphalangealgelenks. Die Fisteln kommunicirten mit einander; die eine stand außerdem noch in Verbindung mit einem Sack, der in einem Gumma des Zellgewebes an der Palmarseite des Fingers lag. Der Knochen wurde nirgends entblößt. Während die Fisteln unter Abnahme der Verdickung der Phalanx nahezu ganz zur Heilung gebracht wurden, drohte schließlich noch ein Durchbruch an der Palmarseite der Phalanx.

6) Eschle[2]: 38jährige Frau. Infektion nicht nachgewiesen; Heredität erscheint nicht ganz ausgeschlossen. Das Fingerleiden entwickelte sich im 33. Lebensjahre und zwar entstand an der Volarseite des III. linken Zeigefingergliedes ein linsengroßes auf Druck empfindliches leicht verschiebliches Knötchen, aus dem eine dunkelrothe Beule und dann unter Aufbruch ein ulnarwärts um sich greifendes Geschwür entwickelte. Da trotz Jodkalibehandlung, die allerdings von der Kranken lässig betrieben wurde, der Zustand sich immermehr verschlechterte, wurde 3 Jahre nach Beginn der Erkrankung der Finger exartikulirt. Der abgenommene Finger, in Müller'sche Flüssigkeit und Alkohol gehärtet, erwieß sich auffallend verkürzt im Verhältnis zu den übrigen; trotz beträchtlicher Schrumpfung sind namentlich die beiden letzten Phalangen bis auf die doppelte Circumferenz verdickt; der Finger erscheint kolbenförmig, mit dem stumpfen Ende peripherwärts sehend. Er macht den Eindruck einer Vogelklaue, was auch noch durch die papageischnabelähnliche Gestalt und fast rechtwinklige Abknickung des Nagels nach unten, verbunden mit beträchtlichem Schwund des volaren Gewebes, über welches die seitlichen Kanten hervorragen, bedingt wird. Wohl der ursprünglichen Grenze der 2. und 3. Phalanx entsprechend befindet sich an der ulnaren Seite ein tiefes unregelmäßiges Geschwür. Auch auf dem Fingerrücken, mit den Ausläufern das Nagelbett umgreifend, ein weiteres Geschwür; außerdem noch an der Volarseite der 2. Phalanx zerfallene Geschwürsflächen.

---

1) Beauregard l. c. p. 73.

2) Eschle: Beiträge zur Kasuistik der syph. Dactylitis. Archiv f. klin. Chirurg. 36. Bd. p. 357.

Der von mir beobachtete Fall ist folgender:

7) Sch.... Georg, Eisenbahnofficial, 44 Jahre alt, 1863 Schanker, ohne secundäre Erscheinungen. 1883 entzündlicher Process am harten Gaumen, wobei ein Knochenstück exfoliirt wurde. Patient hat 6 Kinder gesund; bei der ältesten 15jährigen Tochter habe ich eine unter dem Nagel der 2. Zehe befindliche Exostose operirt. Beginn der Erkrankung des linken Daumen vor 2 Jahren; an der Dorsalseite des Nagelgliedes bildete sich eine blaurothe, etwas empfindliche Anschwellung der Weichtheile. Nach einigen Wochen kam es hier zum Aufbruch und Geschwürsbildung. Das Geschwür erreichte die Größe eines 20-Pfennigstückes; dann begann es zu heilen. Ihm folgte ein zweites Geschwür am ulnaren Rande des Nagelgliedes. Während nun die Anschwellung, welche immer mit einer blaurothen Verfärbung der Haut einherging, über die Gegend des Interphalangealgelenkes am Dorsum nach oben fortschritt, nahm das letztere auch an der Erkrankung Theil; es kam zu einer Anschwellung des Gelenks und offenbar zu erheblichen Veränderungen in demselben. Der Kranke gab bestimmt an, dass das Gelenk sehr wackelig wurde und dass er deutlich in demselben rauhes Reiben wahrnehmen konnte. Die Geschwüre und die Schwellung des Nagelgliedes gingen spontan allmählich zurück, wobei es aber zu einer Verziehung desselben nach der radialen Seite zu kam. Trotzdem griff der Process immermehr unter allmählichem Weiterkriechen auf das erste Daumenglied über. Vor $^3/_4$ Jahren bildete sich dabei in den infiltrirten Weichtheilen ein kleines Geschwür an der radialen Seite, das bald abheilte und einem größeren an der Ulnarseite Platz machte. Dieses letztere erreichte eine beträchtliche Größe, nahm schließlich die ganze innere Seite des I. Daumengliedes ein und drang in den Knochen, ohne ihn jedoch aufzutreiben, ein. Am 28. September 1885 wurde hier anderwärts eine Ausschabung gemacht. Darauf vollkommene Heilung bis vor wenigen Wochen von neuem die Entzündung der Haut unter blaurother Verfärbung am oberen Ende der Narbe begann, auf den Handrücken fortschritt und daselbst an zwei Stellen zwischen Metacarpalgegend des Daumen und Zeigefinger zur Geschwürsbildung führte. Antisyphilitisch war der Kranke nie behandelt worden.

Status vom 3. Januar 1886: Der kräftige Mann ohne besondere Symptome konstitutioneller Syphilis (selbst von der Gaumenaffektion war nichts mehr zu sehen) zeigt difformen rechten Daumen. Das Endglied, dessen Nagel normal ist, abgeflacht und etwas verbreitert erscheinend gegenüber dem entschieden erheblich verschmälerten und sichtlich etwas verlängerten 1. Glied. Es befindet sich in leichter Hyperextension und steht außerdem zum ersten im Gelenk seitlich abgeknickt in einem nach der radialen Seite zu offenen stumpfen Winkel. Die Basis der II. Phalanx in ihrem radialen Theil verkümmert; der ulnare dagegen stark prominirend, etwas verdickt. Diese Prominenz erscheint um so auffälliger als das I. Glied in seiner ganzen Länge an der Innenseite tief muldenförmig ausgehöhlt (Effekt der Ausschabung) und dadurch verschmälert ist. Bewegungen im Interphalangealgelenk, vor allem die Beugung hochgradig beschränkt. Die Haut des II. Gliedes verschieblich, nicht infiltrirt, von leicht kupferbraunem Colorit. Die Haut des I. Gliedes ebenso beschaffen und verfärbt zeigt noch eine große strahlige zum Theil fest am Knochen haftende Narbe, deren Radien gegen die Mitte der Ulnarseite in die muldenförmige Vertiefung sternförmig zusammenlaufen. Über dem ersten Daumengelenk, dessen Bewegungen frei sind, beginnt eine auf den Handrücken sich erstreckende markige Infiltration der Haut. Diese reicht radialwärts bis zum äußeren Rand der Hand, nach aufwärts bis zum Carpometakarpalgelenk, ulnarwärts bis über den Metakarpus II. etwas hinaus und endet am I. Zeigefingergelenk und am Übergang der Dorsal- und Palmarfläche zwischen Zeigefinger und Daumen. In diesem ganzen Bereiche ist die Haut intensiv blauroth verfärbt; bei Druck erhält man ungefähr dasselbe weiche markige Gefühl, wie dies uns das lupöse Gewebe giebt. Ungefähr in der Mitte zwischen Zeigefinger und Daumen

zwei durch eine ca. 1 cm. breite gleichfalls blauroth verfärbte und infiltrirte Hautbrücke von einander getrennte 20-Pfennigstück große Geschwüre, deren Grund missfarbig und speckig, deren Sekret zäh, wenig eitrig ist. Die Sonde gelangt unter der Hautbrücke hinweg von einem Geschwür mühelos zu anderen und konstatirt ein Abgehobensein der Haut von ihrer Unterlage im ganzen Bereich der Infiltration, also eine große Wundtasche, zu welcher jene Geschwüre nur die Eingangspforten darstellen.

Unter innerlicher Behandlung mit Jodkali und lokaler mit antiseptischem Verband Heilung der Geschwüre sowie auch der Infiltration der Haut in 6 Wochen.

Wenn wir uns die eben geschilderten Fälle näher betrachten, so sind die Krankheitsbilder in vieler Beziehung different; trotzdem vermögen wir bei genauer Würdigung aller Momente aus der Anamnese und aus dem Befunde vor, während und nach der Behandlung bestimmte Grundzüge herauszufinden, welche einzelnen gemeinsam sind. So finden wir, was den Beginn der Affektion anlangt, in den beiden Fällen Lücke's, in dem Falle Taylor's und in dem ersten Beauregard'schen Falle ein mehr diffuses Ergriffensein der Fingerweichtheile von Anfang an, während in dem zweiten Beauregard'schen, in dem Falle von Eschle und bei meinem Patienten das Leiden in circumscripter Weise zur Entwickelung kam. Wir können also darnach unterscheiden eine diffus und eine in circumscripten Herden auftretende syphilitische Entzündung der Fingerweichtheile.

Im ersteren Falle handelt es sich um eine allgemeine gleichmäßige Verdickung der Weichtheile eines Fingergliedes oder selbst eines ganzen Fingers, welche sich auch regionär auf die benachbarten Finger oder die angrenzenden Theile der Hand mehr weniger weit verbreiten kann. Die Entwickelung dieser Weichtheilverdickung (Infiltration) vollzieht sich manchmal chronisch (I. Fall Lücke's), manchmal subakut (II. Fall Lücke's und Fall Taylor's) und manchmal wieder recht lebhaft und akut (I. Fall Beauregard's). Je nach der Entwickelungsenergie gestaltet sich auch der Befund an den erkrankten Fingern verschieden. Lücke möchte den Zustand der Weichtheile in seinen beiden Fällen vergleichen mit demjenigen der Glieder bei der sog. Elephantiasis oder noch lieber mit demjenigen, welcher sich nach Leicheninfektionen an den Fingern herausbildet, wenn das Gift in mehr chronischer Weise wirkt (chronische Phlegmone). In dem Beauregard'schen Falle bekommt man eher den Eindruck eines akuten Panaritium.

Durch die gleichmäßige Verdickung der Weichtheile, mag sie nun chronisch oder akut entstehen, ändert sich Größe und Form des betroffenen Fingers (bez. Zehe) oder Fingergliedes. Die Runzeln und Falten der Haut kommen zum Verschwinden, in höheren Graden verstreichen auch die Gelenkeinkerbungen. Die Haut lässt sich anfangs schwer, später gar nicht mehr in Falten aufheben; ihre Farbe ist normal oder leicht geröthet oder zeigt dunkelblaurothe Veränderung. Diese Verschiedenheit der Hautfärbung scheint von der Intensität des Processes ab-

hängig. In den beiden mehr chronisch verlaufenden Fällen Lücke's hielt sie sich blaß oder kaum geröthet; im Taylor'schen Falle war sie schwach violett; in dem Beauregard'schen, bei welchem der Process akut einsetzte, dagegen dunkelblauroth.

Diese Schwellung und Verfärbung der Haut an den Fingern und Zehen kann sich namentlich bei lebhaftem Process weiter regionär verbreiten; in dem Beauregard'schen Falle betheiligten sich an der ursprünglichen Entzündung der großen Zehe auch das erste Glied der zweiten Zehe und der Fußrücken.

Die Konsistenz der Anschwellung ist mehr derb; in Lücke's Fällen blieb kein Fingereindruck zurück, der Widerstand war hier ein hart elastischer; in dem Beauregard'schen Falle war die Anschwellung weicher. Weder bei der chronischen noch bei der akuten Anschwellung ist die Schmerzhaftigkeit beträchtlich. Sowohl spontan, wie auf Druck ist sie nie lebhaft.

Die befallenen Glieder weisen oft eine beträchtliche Vermehrung ihres Umfanges auf, die das doppelte des normalen erreichen kann; bei Erkranktsein des letzten Gliedes (Lücke) nimmt der Finger kolbenförmiges Aussehen an.

Finger und Zehen können, wie die Krankengeschichten darthun, gleichzeitig und in verschiedener Anzahl sich erkrankt vorfinden.

In anderen Fällen nun geht die Entwickelung der syphilitischen Weichtheilentzündung der Finger in mehr circumscripter Weise vor sich. Es kommt dabei in oder unter der Haut an einer oder mehreren Stellen zu umschriebenen Indurationen oder knötchenförmigen Einlagerungen, die verschieblich sein können. Das erstere war bei dem Patienten Beauregard's (observ. XXI), und bei meinem Kranken, das letztere bei dem Patienten Eschle's der Fall. Diese ursprünglich nur kleinen Indurationen und Knötchen vergrößern sich und können schließlich zu größeren fluktuirenden beulenartigen Geschwülsten heranwachsen, wobei dann einzelne benachbarte mit einander konfluiren können.

Sowohl die diffusen Schwellungen, als auch die circumscript entstandenen Knötchen und beulenartigen Gebilde (Gummata) können spontan oder durch Therapie unterstützt einer Rückbildung fähig sein. In den meisten Fällen aber kommt es, wenn der Process bis zu einem gewissen Grade gediehen ist und keine Therapie heilend eintritt, zum ulcerösen Zerfall mit oder ohne vorausgegangener Abscessbildung. Dieser Zerfall ist entweder ein ganz oberflächlicher oder es entstehen weithingehende Unterminirungen der Haut in Form von blindsackartigen Taschen oder fistulösen Gängen. Es können dabei im Bereiche der Infiltration mehrere Perforationen der Haut vorhanden sein, welche gemeinsam in die Taschen führen. Ihre Kommunikation kann durch die eingeführte Sonde nachgewiesen werden. Die Ulcerationen haben häufig die Tendenz, weiter

um sich zu greifen. Und zwar kann dies sowohl der Fläche nach als auch in die Tiefe zu stattfinden. Im ersteren Falle kann dies, wie so oft bei syphilitischen Hautgeschwüren, mit serpiginösem Charakter derart erfolgen, dass am ursprünglichen Zerfallsherd spontane Heilung eintritt, während unter weiterem Vorschieben der Infiltration auch die Geschwürsbildung vorwärtsschreitet. Die zurückbleibende Narbe an der Abheilungsstelle hat dann oft ein kupferfarbiges Kolorit. In dem von mir beobachteten Fall war dieser Verlauf in ganz besonders interessanter Weise ausgesprochen. Zunächst handelte es sich nämlich um eine am Dorsum der Daumenendphalanx entstandene umschriebene Infiltration der Weichtheile mit blaurother Verfärbung der Haut. Nach einigen Wochen kam es zur oberflächlichen Geschwürsbildung. Ganz langsam kroch die Infiltration über das Dorsum des Daumens weiter nach aufwärts fort, bis nach etwa 2jährigem Bestehen die Metakarpal- und Interossalgegend erreicht wurde. Dabei behielt sie stets den gleichen Charakter, führte, während an den zuerst befallenen Stellen spontane Heilung eintrat, bald da bald dort zur Geschwürsbildung und hinterließ auch an den Phalangen und an dem Interphalangealgelenk markante Spuren ihrer Thätigkeit, von denen wir später noch zu sprechen haben werden. Als ich den Kranken zu Gesicht bekam, waren am Daumen selbst eigentlich nur die Residuen der früheren Entzündung vorhanden; dagegen fand sich von der Gegend des ersten Daumengelenks aus sich auf den Handrücken bis zum Carpus und ulnarwärts bis über den Metacarpus II hinaus sich erstreckend, nach oben konvex sich begrenzend eine markige Infiltration der dunkelblauroth verfärbten Haut. In der Mitte zwischen Zeigefinger und Daumen waren zwei, etwa 20pfennigstückgroße, durch eine 1 cm breite abhebbare Hautbrücke von einander getrennte Geschwüre vorhanden, von welchen aus man eine weit nach aufwärts sich erstreckende Unterminirung der Haut konstatiren konnte.

Es ist in diesem Falle das stetige Fortschreiten des Processes unter spontaner Abheilung der zuerst befallenen Theile als besonders bemerkenswerth hervorzuheben.

Die Geschwüre und die geschwürigen Innenwände der Taschen und Fisteln (Unterminirungen) zeigen übles Aussehen; schwammige, z. Th. glasig oder speckig aussehende Granulationen bilden die Unterlage, auf welcher schmieriges, zähes, z. Th. dünnflüssiges, gelblich eitriges Sekret haftet. Die Geschwürsränder sind meist verdickt, oft leicht nach einwärts umgerollt, von einem bläulichen Epithelsaum überzogen und Neigung zur Benarbung verrathend.

Während an den Weichtheilen all diese Vorgänge sich abspielen, wird sicherlich schon frühzeitig auch das Periost der Phalangen in den Process wenigstens in sofern mit hineingezogen, als es an demselben zur reaktiven Reizung und Schwellung kommt. Gewiss ist ein Theil der

Verdickung der Finger und Zehen auch auf Rechnung des succulenten, zur lebhafteren Thätigkeit angeregten Periostes zu schreiben. Bei der unmittelbaren Nähe, in welcher Haut und Unterhautzellgewebe an den Fingern mit dem Periost stehen, ist die baldige Betheiligung des letzteren sehr leicht erklärlich. Sie findet ihr Analogon in den oft recht beträchtlichen Knochenverdickungen, welche wir beispielsweise bei den chronischen Ulcerationen des Unterschenkels an der Tibia zu beobachten ziemlich häufig Gelegenheit haben. So finden wir denn auch in einzelnen Krankengeschichten neben der Infiltration und Ulceration der Weichtheile gleichzeitige Verdickungen einzelner Phalangentheile der erkrankten Finger; es war z. B. in dem Falle XXI Beauregard's, in welchem es sich um eine Erkrankung des Mittelfingers handelte, das Köpfchen des III. Metacarpus gleichmäßig stark vergrößert, ebenso die I. Phalanx des Mittelfingers, welche spindelförmig erschien und endlich das Köpfchen der II. Phalanx.

Außer diesen periostalen Schwellungen und Verdickungen nehmen aber die Knochen der Finger und deren Knochenhaut noch anderweitig Antheil an dem syphilitischen Entzündungsprocess der Fingerweichtheile. Die Ulcerationen der letzteren greifen direkt über auf den Knochen. Es wird derselbe an seiner Oberfläche gleichfalls geschwürig angenagt und zerstört. An solchen Stellen kann es dann zu beträchtlichen Substanzverlusten kommen. In meinem Falle war z. B. die erste Daumenphalanx in solcher Weise in Mitleidenschaft gezogen worden. Hier kam es an der ulnaren Seite derselben zu einer beträchtlichen ulcerativen Zerstörung des Knochens, woraus nach der Ausschabung der erkrankten Theile — diese wurde anderwärts vorgenommen — eine tiefe, fast die ganze Länge der Phalanx einnehmende muldenförmige Aushöhlung resultirte, in welcher bei der Heilung die Bedeckungen durch eine strahlige Narbe hineingezogen und unverschieblich fixirt wurden.

Einen anderen Modus der Knochenbetheiligung finden wir noch in Eschle's Fall. Hier griffen die Elemente der aus Granulationsgewebe bestehenden Neubildung, welche sich zuerst als verschiebliches Knötchen in der Volarfläche des Fingers präsentirte, auf das Periost und von diesem auf den Knochen über. Und zwar geschah dies derart, dass in dem Knochenmarke es zu einer beträchtlichen Proliferation des gummösen Gewebes und hierdurch wieder zu einer Aufblähung der Phalanx ganz ebenso kam, als hätte die Wucherung ihren ursprünglichen Ausgang im Knochenmark selbst genommen. Im weitern Verlauf wurde neben dem spongiösen auch das bisher nur an einer Stelle befallene compacte Knochengewebe der Phalanx rareficirt, durch dessen Lücken dann der schleimig- und käsig-degenerirte Inhalt der Geschwulstmasse auch auf der Dorsal- und Seitenfläche des Fingers in die Außenwelt trat und in den entstandenen Knochenhohlraum führende Fisteln zurückließ. Die Knochen-

betheiligung hat sich also in diesem Falle in der Form einer sekundären gummösen Osteomyelitis manifestirt. —

Wie die Knochen der Finger, so sind auch die Fingergelenke in Folge ihrer anatomischen Lage dem Einfluss der syphilitischen Weichtheilentzündung ausgesetzt. Die, wie wir gesehen haben, oft recht erheblichen Anschwellungen der Weichtheile sind gewiss im Stande auch bald Störungen in den Cirkulationsverhältnissen der Gelenke zu veranlassen. Reaktive Exsudationen in das Gelenksinnere werden dann die nächsten Folgen sein. Je nach der Menge des Ergusses tritt eine geringere oder beträchtlichere Ausdehnung und Lockerung der Gelenke auf — Erscheinungen, die mit dem Rückgang der Entzündung überhaupt wieder verschwinden können, ohne dass sie für später weitere Folgen für die Stellung und Bewegungsfähigkeit der Glieder zurücklassen.

Außer diesen Ergüssen bilden sich jedoch auch schwerere Veränderungen an den Gelenken aus, sei es nun, dass diese als eine einfache Wirkung der durch die Schwellungen bedingten Ernährungsstörungen auftreten, oder sei es, dass der destruktive Process selbst direkt auf die die Gelenke konstituirenden Gewebstheile übergreift.

In Lücke's beiden Fällen entstand gegenüber der anfänglich beschränkten Beweglichkeit im weitern Verlauf eine abnorme Beweglichkeit und außerdem konnte in beiden Fällen (1mal am kleinen Finger, 1mal an einer Zehe) Knochenkrepitation innerhalb des Gelenkes wahrgenommen werden. In dem letzteren Falle kam es endlich zum Aufbruch des Gelenkes. In dem einen Beauregard'schen Falle war gleichfalls bei passiven Bewegungen der Großzehenspitze Krepitation zu konstatiren. Auch in dem Falle Taylor's konnte im I. Interphalangeagelenk Krepitation wahrgenommen werden. In dem zweiten Beauregard'schen Falle wird über eine Betheiligung der Gelenke nichts berichtet; ebenso finden wir in dem von Eschle beschriebenen Falle, in welchem sicherlich das Gelenk in irgend einer Weise mit afficirt war, nichts davon erwähnt.

In meinem Falle müssen sich gleichfalls beträchtliche Veränderungen im Interphalangealgelenk des Daumens abgespielt haben, als der Entzündungsprocess der Haut von dem Endglied aus nach aufwärts über dasselbe hinüberwanderte. Die Angabe des Kranken, dass das Gelenk erheblich geschwollen und wackelig gewesen sei und dass er bei Bewegungen im Innern des Gelenkes rauhes Reiben verspürt und gehört habe, sprechen dafür; ganz besonders aber vermögen die Folgeerscheinungen, die ich an dem betreffenden Gelenke selbst konstatiren konnte, beredtes Zeugniss davon zu geben. Diese Folgeerscheinungen bestanden in einer leichten Hyperextensionsstellung des Endgliedes und in einer beträchtlichen Beschränkung der Beweglichkeit desselben im Sinne der Beugung. Ganz besonders auffallend aber war die seitliche Deviation des letzten Gliedes, welches

zur Grundphalanx in einem nach der radialen Seite zu offenen stumpfen Winkel gestellt war. Ich bin der Ansicht, dass es während des Hinüberschreitens der Entzündung der Haut über das Gelenk nicht nur zu einem Erguss ins Gelenk, sondern auch zu partiellen Zerstörungen des Bandapparates, der Gelenkknorpel und des radialen Theiles der basalen Epiphyse der Endphalanx durch die gummöse Infiltration gekommen war. Das Gelenk selbst war dabei nicht eröffnet worden; vielleicht haben sich sogar die Veränderungen hier vollzogen, ohne dass die Haut selbst ulcerirt war.

Lücke führt diese Veränderungen, welche sich in sekundärer Weise an den Gelenken abspielen, auf einfache Ernährungsstörungen der Kapsel und der Gelenkenden, bedingt durch die allgemeine Verdickung der Gewebe zurück. Die Gelenkknorpel, als am geringsten widerstandsfähig, fallen gewöhnlich zuerst zum Opfer. Dieselben werden arrodirt, resorbirt oder stückweise nekrotisirt, in welch letzterem Falle dann Eiterung und Aufbruch des Gelenkes eingeleitet werden. Außerdem aber kommt es auch zur Zerstörung der Kapsel und Hilfsligamente. Für das Erstere giebt die Krepitation, für das Letztere die abnorme Beweglichkeit das Symptom ab.

Ob in der That diese Ernährungsstörungen allein das Motiv sind, dürfte vielleicht für alle Fälle nicht ganz zutreffend sein. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass es zu gummösen Ablagerungen in die Kapsel und ihre Bänder und auch in die Gelenkenden durch direktes Übergreifen von den Weichtheilen aus kommt.

Dauernde Formveränderungen und Funktionsstörungen können nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen, sei es, dass diese spontan oder durch die eingeleitete Therapie rückgängig werden aus diesen sekundären Gelenkaffektionen resultiren. Nicht immer aber machen sie sich in so beträchtlichem Maße geltend, wie in meinem Falle. Nur in dem einen Lücke'schen Falle ist noch als Funktionsstörung erwähnt, dass »der kleine Finger wegen des losen Gelenkes nicht recht brauchbar war«. Es war hier also offenbar ein Schlottergelenk zurückgeblieben. In dem Taylor'schen Falle blieb nur eine leichte Biegung der Zehe im Gelenke zwischen 1. und 2. Phalanx zurück, die aber durch Druck ausgeglichen werden konnte. In dem einen Beauregard'schen Falle, in welchem gleichfalls Krepitation in dem befallenen Gelenke vorhanden gewesen war, kam es, soviel aus der Krankengeschichte zu ersehen ist, zur vollständigen Wiederherstellung der Beweglichkeit. In den übrigen Fällen ist über den Endausgang nichts berichtet, wenn wir von Eschle's Fall, in welchem der Finger operativ entfernt wurde, absehen.

Was noch die Nägel der von der syphilitischen Weichtheilentzündung befallenen Finger und Zehen anlangt, so scheint eine Betheiligung derselben am Process im Ganzen sehr selten zu erfolgen. Gewöhnlich

machen sich an ihnen nur Veränderungen geltend, die auf eine einfache Ernährungsstörung, wie sie auch bei anderen Fingererkrankungen beobachtet wird, zurückzuführen sind. Verschwärungen und Entzündungen des Nagelbettes dagegen wurden nicht beobachtet. In dem Falle Eschle's erlitt der Nagel des erkrankten Fingers eine bedeutende Formveränderung durch die Verbildung des Fingers überhaupt. Der letztere war nämlich, obwohl beträchtlich verkürzt, bis auf die doppelte Circumferenz verdickt und an seinem Ende kolbenförmig geworden; dabei waren die Gewebe der volaren Seite beträchtlich geschwunden. Der Nagel nun legte sich fast rechtwinklig nach unten abgeknickt über das letzte Glied und seine seitlichen Kanten ragten über die geschwundenen Partien hervor.

Von einer Betheiligung der Sehnenscheiden und Sehnen findet sich in keinem Falle eine Erwähnung. —

Hiermit beende ich meine Betrachtungen über die syphilitischen Weichtheilaffektionen der Finger und komme nun auf

die syphilitischen Entzündungen der Finger- und Zehenknochen

zu sprechen.

Die Phalangen selbst scheinen viel häufiger als die Weichtheile syphilitisch zu erkranken. Die Zahl der syphilitischen Phalangitiden, die in der Litteratur mitgetheilt sind, überwiegt um ein Beträchtliches die Zahl der syphilitischen Weichtheilaffektionen. Ich selbst habe bisher keine Gelegenheit gehabt, hierher gehörige Fälle zu beobachten und zu behandeln und bin darum darauf angewiesen, hierüber aus dem, was uns in der Litteratur geboten wird, zu berichten.

Analog den syphilitischen Knochenentzündungen anderer Skelettheile hat man auch an den Fingern und Zehen unterschieden eine gummöse Periostitis und eine gummöse Osteomyelitis (Lewin, Beauregard, Eschle). Für eine jede dieser Formen hat man eigene Symptomatologien aufzustellen versucht. Ob man dieselben aber immer so strenge aus einander halten kann, wie manche Autoren, namentlich Lewin, es wollen, möchte wohl fraglich und jedenfalls nur für die Anfangsstadien zulässig sein. In einzelnen Fällen mag sich allerdings ein ganz bestimmter Typus, der sich während des Verlaufs erhält, für die eine oder andere Form herausfinden lassen; so scheint es in dem Bergh'schen Falle unzweifelhaft, dass die Erkrankung zunächst ihren Ausgang vom Knochenmark genommen hat. In den meisten anderen Fällen präsentirt sich uns aber durchaus kein so ausgesprochenes Bild. Und wir dürfen dies meiner Ansicht nach auch nicht erwarten. Wir müssen nur bedenken, dass hier wie an anderen Knochen Periost und Knochenmark gleichzeitig oder in frühzeitiger Aufeinanderfolge erkranken können. Dann aber ist bei der Kleinheit der Phalangen die Möglichkeit da, dass periostitische und

osteomyelitische Herde sich frühzeitig begegnen und vereinigen können. Damit verwischt sich das klinische Bild weit eher noch als an anderen Knochen, namentlich an langen Röhrenknochen, und wir sind nicht mehr im Stande, eine präcise Scheidung zu treffen. Trotz dieser Schwierigkeiten der Unterscheidung, die ganz besonders in den vorgeschrittenen Stadien der genannten Erkrankungsformen sich geltend machen, will ich dem Vorgange der anderen Autoren folgen und die von denselben als charakteristisch bezeichneten Symptome hier wiedergeben. Zunächst wende ich mich der

syphilitischen Osteomyelitis der Finger und Zehen

zu.

Die Schilderung ihres klinischen Bildes möge an einem Paradigma geschehen. Dazu wähle ich aus der Litteratur den Fall Bergh's[1]).

8) N. N. 1835 geboren. Infektion im 19. Jahre; darauf Sekundärerscheinungen. Juli 1863 Anschwellung des rechten Mittelfingers in seiner ganzen Länge. Die Geschwulst war hauptsächlich vom knöchernen Basalinternodium gebildet; weiter hinaus auf dem Finger waren nur die Weichtheile etwas geschwollen. An der Radialseite begann unter Zunahme der Verdickung sich eine unter schwachem Krepitationsgefühle eindrückbare Stelle, sowie ein geringer Hydrarthros im mittleren Fingergelenk zu entwickeln. Unter mehrfachem Wechsel der Intensität der Entzündung bildete sich bis Ende 1864 folgender Zustand heraus: die 2 letzten Internodien und ihr zugehöriges Gelenk erscheinen gesund, die Bedeckungen normal. Die mittlere Artikulation ausgedehnt, mit Fluidum gefüllt; ein vollständiges Schlottergelenk bildend (sehr bedeutende abnorme Beweglichkeit, auch seitwärts, doch ohne Krepitation). Das Basalinternodium ballonartig aufgetrieben (Umfang 14 cm. zu 6,5 des gleichen Gliedes links.) Die Ulnarpartie des der leidenden Artikulation angehörenden Gelenkendes etwas hypertrophirt; Basalartikulation gesund. Haut der I. Phalanx fast normal gefärbt, etwas straffer, schwer abhebbar, ohne Furchen. Oberhalb der Mitte der Radialseite der I. Phalanx eine erbsengroße, deutlich eindrückbare und mit schwachem Krepitationsgefühle wieder elastisch aufspringende Stelle. Um letztere wurde die Knochenschale immer dünner; eine Probepunktion; bei welcher man in eine sehr geräumige Höhle gelangte, entleerte hier klares, klebriges, etwas serumhaltiges Fluidum. Im Jahre 1865 Besserung; nach einer Kur in einem Schwefelbade, wobei 60 Inunktionen gemacht wurden, war der Zustand folgender die früher erweiterte und schlaffe Artikulation zeigt sich bezüglich der Bewegungen normal. Die I. Phalanx stark geschwunden, im Umfang wie in der Länge atrophisch. Umfang nur 7 cm., die ganze Länge 4 cm. gegen 6 cm. des gleichen Gliedes links. Das Glied war um die Mitte etwas eingeschnürt, mit einer kleinen Einsenkung am Dorsum nahe dem Gelenke. Eine tiefe Einsenkung an der Stelle, wo die Punktion gemacht war. Der Knochen im Ganzen hart und uneben. Weichtheile ziemlich stark gerunzelt, etwas schlaff; nirgends mit dem Knochen verlöthet. Bewegungen im Basalgelenk normal; Brauchbarkeit des Fingers fast ganz restituirt.

Dieser Fall vermag uns, wie kein anderer in der gesammten Literatur mehr, in überaus instruktiver Weise zu illustriren, welchen Verlauf die gummöse Osteomyelitis der Finger nimmt. Derselbe gestaltet sich folgendermaßen.

1) Bergh: Fall von gummöser (syphilit.) Dactylitis. Archiv f. Dermatol. u. Syphil. 1870. p. 223.

Zunächst kommt es zu einer beträchtlichen Verdickung der betroffenen Phalanx bei anfänglichem Intaktsein der Integumente und der angrenzenden Gelenke. Diese Verdickung betrifft die ganze Länge des Knochens. Die Zunahme der Umfangsvermehrung kann intermittirend sein, bisweilen macht sich eine gewisse Stockung geltend, ja selbst eine gewisse Abnahme der Anschwellung ist zeitweise möglich, dann aber erfolgt von Neuem rascheres Wachsthum und schließlich kann unter diesen Schwankungen die Vergrößerung des Knochenumfangs einen ganz enormen Grad erreichen. In dem vorliegenden Falle, in welchem die Basalphalanx des rechten Mittelfingers allein erkrankt war, kam es zu einer Vermehrung des Umfangs, die mehr als das doppelte des normalen betrug (14 cm. : 6,5 cm.). Die Gestaltsveränderung der so erkrankten Fingerglieder wird dementsprechend eine sehr beträchtliche, und namentlich dann um so auffallender, wenn nur eine Phalanx befallen ist. Dies letztere war bei dem Bergh'schen Kranken der Fall. Die Zeichnung, die uns davon vorliegt, bietet ein ganz überraschendes Bild. Bergh bezeichnet die geschwollene Phalanx in seinem Falle als »ballonartig aufgeblasen«. Es erscheint dieser Ausdruck insofern ganz treffend gewählt, als damit eine im Innern des Knochens wirkende Kraft angenommen wird, welche die Ausdehnung desselben hervorbringt oder wenigstens dieselbe hervorzubringen in der Hauptsache mithilft.

Inmitten der Markräume des Knochens kommt es nämlich bei der in Rede stehenden Erkrankungsform zur Ablagerung gummösen Gewebes. Die ausgesprochene Tendenz desselben zur fortwährenden Proliferation, solange nicht durch eine entgegenwirkende Therapie oder sonst irgendwelche Umstände eine Hemmung eintritt, und der dadurch von Innen her sich geltend machende Druck führt zur allmählichen Verdünnung der äußeren kompakten Knochenschale. Dieselbe muss, um der Entwickelung des Gummigewebes folgen zu können, nun entweder im Stande sein durch interstitielles Wachsthum sich zu erweitern oder es müsste, falls das ursprüngliche Knochengewebe ganz absorbirt würde, eine neue Knochenschale sich vom Periost her bilden. Welcher Modus dabei wirklich statthat, ist schwer zu bestimmen; der erstere ist nach Bergh der wahrscheinlichere. Nicht immer bleibt die Knochenschale in toto erhalten; es entstehen vielmehr an einzelnen Stellen Durchbrüche in derselben. Ist dies eingetreten, so konstatirt dann der palpirende Finger bald Krepitation (Pergamentknittern), bald umschriebene fluktuirende Erhabenheiten. In dem Bergh'schen Falle fand sich ein solcher Durchbruch an der radialen Seite.

Im Innern des Markraumes selbst bewirken die wachsenden Gummiherde einen Schwund der Knochenlamellen und führen schießlich zur Bildung einer geräumigen Höhle, die mit gummöser Substanz angefüllt ist. In dem Bergh'schen Falle wurde eine solche durch Probepunktion

an der fluktuirenden Stelle nachgewiesen und aus derselben »klares klebriges serumartiges Fluidum, wie das in Gummigeschwülsten oft gebildete« entleert.

Während diese Veränderungen im Knochen sich entwickeln, nehmen die Hautbedeckungen relativ wenig Antheil an dem Process. Die Haut bleibt von normaler Farbe, wird nur straffer gespannt, glatt, ihre Furchen verstreichen; auf der Unterlage bleibt die Haut verschieblich, jedoch lässt sie sich der Spannung wegen nur schwer in eine Falte abheben.

Das Periost scheint ebenfalls nur in geringem Grade und nur an einzelnen Stellen ins Leiden mit hineingezogen zu werden. Bergh glaubt in seinem Falle die geringe Verdickung des Kapitulum der leidenden Phalanx an dessen ulnaren Seite auf eine periostitische Reizung zurückführen zu müssen.

Die angrenzenden Gelenke können in nicht unerheblicher Weise in Mitleidenschaft gezogen werden; jedoch werden nicht immer die beiden, die Phalanx begrenzenden Gelenke davon betroffen; es kann vielmehr das eine intakt bleiben, während das andere an dem Entzündungsprocess lebhaften Antheil nimmt. In dem Bergh'schen Falle war z. B. bei der so hochgradigen Erkrankung der Basalphalanx, das Metakarpophalangealgelenk fast frei geblieben, das erste Interphalangealgelenk wies hingegen beträchtliche Veränderungen auf. Diese bestanden in einer erheblichen Ausdehnung des Gelenkes und Anfüllung desselben mit reichlichem Fluidum. Das Gelenk war schlaff geworden, ein vollständiges Schlottergelenk in der Art bildend, dass das Fingerende eine sehr bedeutende abnorme Beweglichkeit hatte, auch seitwärts, ohne dass dabei im Gelenk Krepitation vorhanden gewesen wäre. Die aktiven Bewegungen waren sehr eingeschränkt und dieser Theil des Fingers ganz ohne Kraft. Gewiss hat es sich hier nicht allein um eine entzündliche Antheilnahme der Synovialis, sondern wie Bergh annimmt, auch der Kapselbänder gehandelt; zu einem destruirenden Process im Gelenksinnern war es jedoch jedenfalls nicht gekommen.

Das weitere Schicksal der oben beschriebenen, der syphilitischen Osteomyelitis der Phalangen zukommenden Knochenveränderungen dürfte ein sehr verschiedenes sein. Wesentlich bestimmend dürfte auf dasselbe einwirken die Therapie. Ist diese entsprechend, so kann es, wie obiger Fall lehrt zur vollständigen Resorption der gummösen Ablagerungen und somit zur Heilung kommen. Freilich aber bleibt dieser Rückgang nicht ohne Einfluss auf die Gestalt der erkrankten Phalanx. An Stelle der excessiven Aufblähung derselben tritt nun ein Schwund — eine Atrophie des Knochens, welche sowohl die Länge als den Umfang desselben betreffen kann. Dabei machen sich auch noch Unebenheiten an der Knochenoberfläche, Depressionen, Einschnürungen u. s. w. geltend. Ob es auch zu Kontinuitätstrennungen, wie sie bei den syphilitischen Periostitiden

der Phalangen beobachtet wurden, kommen kann, dafür liegt kein Beispiel vor; die Möglichkeit ihres Verkommens ist jedoch nicht von der Hand zu weisen.

In ungünstigen Fällen kann es gewiss auch zur Vereiterung mit und ohne Sequesterbildung kommen; Beispiele hierfür lassen sich jedoch aus der Literatur nicht erbringen.

Mit dem Rückgang des Entzündungsprocesses am Knochen verschwinden auch die reaktiven Erscheinungen an den Bedeckungen und an den Gelenken. Vor allem ist es wichtig, dass die letzteren sich vollständig zurückzubilden vermögen, selbst dann, wenn sie schon so hochgradig sind, wie in dem Bergh'schen Falle. In diesem wurde »die früher von dem bedeutenden Hydrarthros erweiterte und ganz schlaffe Artikulation für das Gefühl und in Beziehung auf die Bewegungen wieder ganz normal«.

Es ist jedoch auch selbstverständlich, dass nicht immer dieser günstige Ausgang resultiren wird; in Fällen, in welchen es zu beträchtlicheren Destruktionen in den Gelenken kommt — und diese dürften durchaus nicht immer ausgeschlossen sein — bleiben Formveränderungen, Bewegungshindernisse und Funktionsstörungen zurück, ganz so wie wir es bei den syphilitischen Weichtheilaffektionen gesehen haben und wie wir es noch bei den syphilitischen Periostitiden der Phalangen und der selbständigen syphilitischen Fingergelenksentzündungen noch näher zu besprechen haben werden. —

Die oben geschilderte gummöse Osteomyelitis der Phalangen scheint bei Erwachsenen verhältnismäßig selten zu sein, im Gegensatze zum frühen Kindesalter, in welchem, wie wir später sehen werden, die syphilitischen Fingerentzündungen fast durchweg unter dem Bilde der gummösen Osteomyelitis verlaufen.

Bei den Erwachsenen scheint es vielmehr weit häufiger zu sein, dass das Periost der Finger, wenn auch nicht ausschließlich, doch in erster Linie vorwiegend der Sitz des gummösen Processes ist. Bei dieser

syphilitischen Periostitis der Phalangen

kommt es analog der gleichartigen Erkrankung an andern Knochen des Skeletts zwischen Periost und Phalanx zur Bildung jener dem embryonalen Bindegewebe ähnlichen, sulzigen, später gallert- oder auch speckähnlichen Masse (Lewin).

Durch diesen hyperplastischen Process wird natürlich das befallene Fingerglied an Umfang zunehmen. Je nach der Energie desselben wird die Umfangsvermehrung verschieden rasch sich entwickeln und verschieden hohen Grad erreichen. Sie kann, wie Beispiele lehren, sehr bedeutend werden; der afficirte Finger kann bis auf das Doppelte und Dreifache seiner normalen Stärke anschwellen.

Auch die Länge des Fingers kann zunehmen, namentlich wenn die dritte Phalanx betroffen ist (Lewin).

Die Konsistenz der Anschwellung ist anfangs mehr weich, wird aber im Verlaufe derber und fester. Gleichzeitig participirt das darübergelegene subkutane Gewebe in sekundärer, oft blos entzündlicher Weise, indem sich durch den stattfindenden Druck eine venöse Stase ausbildet, in deren Folge Ödem und Infiltration zu entstehen pflegen. Diese Intumescenz des Bindegewebes, welche eine relativ weiche ist, lässt sich von der darunter liegenden immer härter werdenden Periostalhyperplasie im weiteren Verlaufe mehr oder weniger deutlich durch die Palpation differenziren (Lewin).

Die Form der Schwellung ist je nach dem Grade und dem Stadium der Erkrankung verschieden. Im Anfang, wo das Periost in seiner mehr oder weniger ganzen Ausdehnung afficirt zu sein pflegt, prävalirt eine flache, gleichmäßige Schwellung, später kann durch stärkere Affektion einer mehr cirkumskripten Stelle eine Hervorwölbung derselben bedingt werden. Die Schwellung beschränkt sich selten auf eine einzige Phalanx, sondern schreitet gewöhnlich auf die andern Phalangen des betroffenen Fingers über. Die ursprünglich afficirte Phalanx unterscheidet sich durch ihren größeren Umfang, bedeutendere Härte und Resistenz von den sekundär erkrankten Gliedern.

Nur ausnahmsweise erzeugt der von der gummösen Masse ausgehende Reiz eine aktive Hyperämie. Desshalb ist das Kolorit der Haut des erkrankten Fingers meist ein schwach röthliches und nur in Ausnahmefällen dunkler oder gar bläulich nüancirt. Nelaton z. B. spricht in seinem Falle von einer violetten Farbe der Hautbedeckungen. Die Haut wird in Folge dieser Schwellungen der Phalangen je nach der Ausdehnung und des Umfangs des Processes gespannt, glatter, glänzend und verliert ihre Furchen und Querfalten.

Die spontane Schmerzhaftigkeit ist meist eine geringe; dagegen tritt eine Empfindlichkeit bei Druck mehr oder weniger hervor.

Der weitere Verlauf dieser gummös periostitischen Anschwellung ist ein verschiedener. Tritt entsprechende antisyphilitische Behandlung frühzeitig ein, so vermag sie sich vollkommen zurückzubilden; die befallenen Glieder erhalten ihre frühere Gestalt und Funktionsfähigkeit wieder zurück. Bleibt dagegen der Process sich selbst überlassen, so sind weitere Veränderungen die Folgen.

Unter der sich steigernden Zunahme der Anschwellung kommt es zur Bildung einer periostalen Gummigeschwulst, welche ähnlich wie an anderen Röhrenknochen, z. B. der Tibia, eine länglich flache oder hügelige Anschwellung darstellen oder aber als »rundlicher Buckel« in Form eines Kugelsegmentes hervortreten kann. Ihre Konsistenz ist auch hier wie bei jeder anderen Gummigeschwulst eine prall elastische.

Durch die Entwicklung dieser Gummigeschwulst wird auch die oberflächliche Knochenschicht der Phalanx beeinflusst. Die Erkrankung des Periostes greift auf den Knochen über. Dabei übernehmen die vom Periost in den Knochen eindringenden Gefäße die Vermittelung. Dieselben verschließen sich entweder in Form der Endarteritis und entziehen so dem Knochen die Ernährung oder ihre Adventitia wird durch Einbettung von Kernen und Zellen selbst in gummöses Gewebe metamorphosirt und die Knochenkanälchen durch Druck erweitert — mit einem Worte, es kommt zur rareficirenden Ostitis (Lewin).

Der Knochen geht dabei, ohne dass Eiterung eintritt, auf trockenem Wege durch Resorption zum Theil oder selbst in seiner ganzen Ausdehnung zu Grunde, wobei ein Zerbröckeln der Knochensubstanz und dadurch bedingte Kontinuitätstrennungen (Spontanfraktur) stattfinden können.

Sklerosirende Veränderungen kommen anscheinend am Finger nicht vor.

Als äußere Erscheinungen der rareficirenden Ostitis der Finger- und Zehenphalangen nimmt man wahr, dass die entzündlichen Symptome, welche am Anfange aufgetreten waren, allmählich nachlassen und schließlich ganz verschwinden; sowohl die aktive hyperämische Röthe, sowie die aus der venösen Stase resultirende livide Farbe blasst allmählich in das normale Incarnat ab, ja sie kann selbst eine auffallend anämische Blässe annehmen. In gleicher Weise verschwindet die Schwellung und erhöhte Temperatur.

Je nachdem der zerstörende Process an der Phalanx selbst mehr oder weniger intensiv um sich gegriffen hatte, sind auch die dauernden Folgen verschieden. An denjenigen Stellen, an welchen die gummöse Entzündung zu einem Knochendefekt geführt hatte, bleiben fühlbare Depressionen zurück (I. Fall Lewin's); oder der Knochen ist im Ganzen atrophisch, verdünnt. In anderen Fällen wieder bleiben Kontinuitätstrennungen und abnorme Beweglichkeit zurück. In ganz hochgradigen Fällen, in welchen es zum Schwunde einer ganzen Phalanx oder des größten Theils einer Phalanx, eventuell mit Betheiligung des Metakarpus kommt, resultiren beträchtliche Verkürzungen des Fingers. Die Haut bleibt dabei in Überschuss vorhanden, was zu eigenthümlichen Faltenbildungen Veranlassung giebt. Auch abnorme Beweglichkeit und erhebliche Störungen der Gebrauchsfähigkeit sind die natürlichen Folgen dieses Schwundes der Phalangen.

Die Gelenke, welche im Ganzen verhältnissmäßig wenig aktiv an diesem Process sich zu betheiligen scheinen, erhalten durch die Formveränderungen der Knochen schließlich fehlerhafte Stellungen (Kontrakturen). Während die ersten Glieder meist in Hyperextension zu verweilen scheinen, ist an den Endgliedern mehr Flexion ausgesprochen

(Risel, Lewin's I. Fall). Doch kommt es auch zu beträchtlichen Zerstörungen an den Gelenken selbst. In dem Falle Mac Cready war z. B. das Metakarpophalangealgelenk zerstört; ein Schlottergelenk war zwischen der auf $^1/_5$ ihrer Größe reducirten I. Phalanx und dem gleichfalls partiell geschwundenen Metakarpus zurückgeblieben.

Unterschieden von dem oben geschilderten Verlaufe des Schwundes der Phalangen auf dem Wege der Resorption des Knochengewebes durch die gummösen Massen ist der Ausgang in Vereiterung.

Wenn sich die Eiterung vorbereitet, dann nehmen unter Zunahme der Geschwulst am Finger die Weichtheile in sekundärer Weise an der Entzündung Antheil. Die Hautbedeckungen röthen sich unter der Bildung von Fluktuation, schließlich kommt es zum Durchbruch und es entsteht ein auf oder in den Knochen dringendes Geschwür mit syphilitischem Charakter (unterminirte Ränder etc.). Der Knochen selbst, schon vorher rareficirt, wird usurirt und zerstört. Auch hierbei kann es zu Kontinuitätstrennungen und zwar mit oder ohne Ausstoßung nekrotischer Knochenstückchen kommen. Die letzteren manifestiren sich durch ihr wurmstichiges Aussehen und können in ihrer Größe sehr variiren. In manchen Fällen handelt es sich um nur ganz kleine Knochenpartikelchen, in anderen wieder wird eine ganze Phalanx ausgestoßen. In dem 3. Falle Eschle's konnte mit der Pincette die ganze rareficirte Phalanx durch die Fistelöffnung extrahirt werden.

Durch solche Zerstörungen der Phalangen bleiben ähnliche Formveränderungen, wie wir sie bei der einfachen Resorption kennen gelernt haben, zurück, wenn Vernarbung eintritt. —

Die syphilitische Periostitis der Phalangen, deren klinisches Bild wir eben auf Grund der uns vorliegenden Arbeiten von Lewin, Eschle u. s. w. zu geben versuchten, kann sich entweder an einem Finger oder einer Zehe allein entwickeln oder aber sie tritt multipel auf, und zwar dann meist in verschiedenen Zeiträumen. Wir sind in letzterem Falle dadurch in den Stand gesetzt, die verschiedenen Stadien, sowie auch die verschiedenen Ausgänge der Erkrankung an einem Individuum zu studiren.

Ganz instruktive Fälle dieser Art sind unter anderen der Fall Risel's, der dritte Fall Lewin's und der Fall Mac Cready's. Es mag mir gestattet sein, diese hier als Beispiele einzufügen.

Zunächst der Fall Risel's[1]) aus der v. Volkmann'schen Klinik:

9) Fräulein E., 30 J. alt, aus gesunder Familie. Seit dem 14. Jahre litt sie wiederholt an chronisch-entzündlichen Affektionen verschiedener Gelenke, höckerigen Auftreibungen an Stirn- und Schienbein etc. Es begann die Fingeraffektion an der rechten Hand im 22., an der linken Hand im 28. Lebensjahre. Verlauf chronisch. Der Fingerbefund im 30. Jahre war folgender: Die erkrankten Phalangen der rechten

1) Risel: Berlin. Klin. Wochenschr. 1870. Nr. 7.

Hand haben die für Spina ventosa charakteristische flaschenförmige Gestalt, mit größter Peripherie in der Mitte der Phalanx. Die erste Phalanx des rechten Zeigefingers beträchtlich verkürzt und in der Mitte, wo eine tiefe Narbe (hier war Eiterung dagewesen) stark eingeschnürt. Der Knochen in seiner Kontinuität getrennt, aus zwei konisch zugespitzten, über einander geschobenen Stücken bestehend. Die zwei anderen Phalangen normal. Der Mittelfinger im Volumen verringert, die zweite Phalanx in Hyperexstension, die dritte leicht gebeugt; der Knochen, obgleich nicht gebrochen, atrophirt. An der linken Hand das Stadium der Fingeraffektion florider. Eine große Narbe an der Basis Oss. metacarp. I, welches atrophisch, in seinem untern Drittel getrennt ist; dadurch erscheint der Finger erheblich verkürzt. An der Basis des Daumens beträchtliche Einschnürung (Resultat der Atrophie). Erste Phalanx des Mittelfingers stark geschwollen, mit fistulösen Ulcerationen, der Knochen vollständig in zwei Theile getrennt. Die zwei Phalangen des Daumens, die erste des Zeigefingers und die erste der rechten dritten Zehe geschwollen, aber keine Ulceration und keine Fraktur der Knochen. An den Phalangen wurden zeitweise Incisionen mit Auskratzung des gummösen Gewebes gemacht, innerlich wurde Jodkali gegeben. Während Finger und Zehen sich besserten, ging die Kranke an einer Pleuritis und abundanten Magen- und Darmblutung zu Grunde.

Der dritte Fall Lewin's[1]) ist folgender:

10) Wilhelm W., 28 Jahre alt, Primäraffektion 1877, $^1/_2$ Jahr darauf sekundäre Erscheinungen; nach Ablauf des ersten Jahres auch Knochenerkrankung und Fingeraffektionen. Ein Jahr nach der Primäraffektion konnte konstatirt werden, dass sämmtliche Finger mit Ausnahme der Digit. minimi ergriffen waren. Die zwei Phalangen beider Daumen in allen ihren Dimensionen geschwollen, der Umfang der ersten 9, der zweiten 8 cm. Bedeutender ist die Schwellung der Zeigefinger, namentlich links (erste Phalanx 10, zweite $10^1/_2$ cm., die dritte nur unbedeutend verdickt). Mittelfinger zeigt fast dieselbe Volumzunahme, dagegen ist der Ringfinger nur wenig verdickt. Die afficirten Phalangen haben spindelförmige Gestalt. Die Haut straff gespannt, blass geröthet; die Querfalten größtentheils verstrichen und kaum bemerkbar. Die Stellung der Finger ist insofern eine abnorme, als sie ihrer Schwellung wegen von einander weiter als sonst abstehen müssen. Gelenke frei, Nagelbett zeigt eine auffallend blasse Farbe. Die ersten und zweiten Zehen beider Füße in analoger Weise wie die Finger aufgetrieben; die ersten Phalangen beider großen Zehen besonders stark, olivenförmig, die zweiten haben mehr Keilform. Die Nägel ebenso wie an den Fingern. Nach tonisirender und Jodkalibehandlung gebessert entlassen.

Der Fall Mac Cready's[2]) illustrirt besonders schön das Resultat der rareficirenden Ostitis:

11) Franz W., 43 Jahre alt; in seinem 20. Jahre Schanker, darnach keine Ausschläge und Rachenaffektionen. 1864 stieß sich zwei Jahre nach einem vorausgegangenen Trauma ein Knochenstück aus der Nase aus, worauf Abplattung derselben eintrat. Es kam dann außer Schwellung an den Knien etc. auch zu Schwellungen des rechten Zeige- und Ringfingers, welche auf Jodkali zurückgingen. Der Kranke, der wegen Pleuritis im Belleme-Hospital aufgenommen war, zeigte folgendes: Der Zeigefinger so verkürzt, dass seine Spitze kaum bis zum ersten Interphalangealgelenk des Mittelfingers reicht. Der

---

1) Lewin: Die syph. Affektionen der Phalangen der Finger und Zehen (Phalang. syph.) Charité-Annalen, 4. Jahrgg. p. 623.

2) Beauregard l. c. p. 83. (Mac Cready, voir l'art de Taylor 1871.)

Knochen der ersten Phalanx zum großen Theil verschwunden, zeigt nur noch den vierten bis fünften Theil seiner normalen Größe. Das Metakarpophalangealgelenk zerstört, ein Theil des untern Endes des Metakarpus absorbirt. Die Weichtheile im Überschuss vorhanden, tragen dazu bei die Deformität zu vermehren. Das Metakarpophalangealgelenk sehr beweglich, jedoch sind aktive Bewegungen unmöglich. Der Knochen des zweiten Ringfingergliedes auf den vierten Theil seiner Länge reducirt; die Spitze dieses Fingers erreicht kaum das letzte Gelenk des Mittelfingers. Die Erkrankung beschränkt sich ganz auf den Knochen der Phalanx, obgleich das Gelenk der zweiten und dritten Phalanx ein wenig geschwollen und ihre Bewegung behindert sind. Keine Spur einer Narbe.

Nachdem wir die Erkrankungen der Weichtheile und der Knochen der Finger (bez. Zehen) in Folge von Syphilis durchgesprochen haben, haben wir nun noch die Fingergelenke in den Bereich unserer Betrachtungen zu ziehen. Dass dieselben sekundär sowohl bei den syphilitischen Weichtheil- als auch Knochenaffektionen der Finger in Mitleidenschaft gezogen werden können und in welcher Weise dies stattfindet, haben wir bereits gesehen. Bald handelt es sich dabei lediglich um einen einfachen serösen Erguss, bald wieder um beträchtliche destruktive Processe an den Kapsel- und Bandapparaten und an den Gelenkenden der Phalangen selbst. Dementsprechend sind auch die Symptome graduell verschieden. In leichteren Fällen finden wir nur Schwellungen, in schwereren abnorme Beweglichkeit, Krepitation im Innern der Gelenke, endlich auch Aufbruch und eitrige Zerstörung. Tritt das letztere ein, so können dauernde Stellungsanomalien, Steifigkeiten oder Schlottergelenke neben beträchtlichen Funktionsstörungen daraus resultiren.

Über alle diese Verhältnisse haben wir an den zugehörigen Abschnitten unserer Arbeit bereits eingehender gesprochen; es mag dies genügen, noch einmal kurz darauf verwiesen zu haben. Eingehender haben wir uns jetzt bezüglich der Fingergelenke mit einer anderen Frage zu beschäftigen, nämlich mit der Frage: »Giebt es an den Fingergelenken außer diesen sekundären auch selbständige syphilitische Gelenkentzündungen, welchen keine anderweitigen in ihrer Nachbarschaft sich abspielenden Affektionen der Weichtheile oder der Knochen zu Grunde liegen?«

Ich glaube diese Frage mit Ja beantworten zu können.

Für das Vorkommen der

selbständigen syphilitischen Fingergelenkentzündung

vermochte ich in der uns vorliegenden Litteratur freilich nur einen Fall, der dafür als Beleg gelten könnte, aufzufinden. Es wurde dieser von F. R. Surgis im Journal of cut. and vener. diseases mitgetheilt[1]). Das

1) Journal of cut. and vener. diseas. Vol. I. No. 2. F. R. Surgis: Syphilitic dactylitis of acquired origin. Ref. Chirurg. Centralbl. 1883. No. 34. p. 549.

im Centralblatt für Chirurgie 1883 N. 34 gebrachte Referat lautet folgendermaßen:

»Patient mit einem papulösen Syphilid behaftet, zeigte Schwellung des zweiten Gelenkes des Mittel- und Ringfingers der linken Hand, welche allmählich und ziemlich schmerzlos aufgetreten war. Die Finger konnten schmerzlos bewegt werden und es fand sich keine Spur von Entzündung. Die erkrankten Gelenke waren doppelt so dick, als die entsprechenden der gesunden Hand. Nach einer antiluetischen Behandlung ging die Schwellung in vier Wochen vollständig zurück.«

Offenbar hat es sich hier um einen serösen Erguss in zwei Fingergelenken zu gleicher Zeit gehandelt. Das polyartikuläre Auftreten dürfte hier als besonders bemerkenswerth hervorgehoben zu werden verdienen.

Abgeschen von diesem Falle aber bin ich in der Lage über einen weiteren sehr interessanten aus meiner Praxis berichten zu können. Die Krankengeschichte desselben ist folgende:

12) B....., Arbeiterin, 24 Jahre, kam am 23. December 1884 in meine Behandlung. Eine Ansteckung wird geleugnet. Vor mehreren Monaten will sie eine Halsentzündung durchgemacht haben. Heredität nicht zu ermitteln. Vor sechs Wochen begann im ersten Zeigefingergelenk der linken Hand die Erkrankung mit heftigen Schmerzen. Das Gelenk schwoll beträchtlich an und war bei Bewegungen sehr schmerzhaft. Das Leiden wurde anfänglich als Rheumatismus aufgefasst, später scheint, da neben Schwellung und Röthung der Haut abnorme Beweglichkeit und Krachen im Gelenk sich einstellte, vermuthlich ein tuberkulöser Process vom behandelnden Arzte angenommen worden zu sein. Es wurde von demselben ein operativer Eingriff beabsichtigt. Diesem auszuweichen, konsultirte mich die Patientin am 23. Dezember 1884, an welchem Tage ich folgenden Befund konstatiren konnte:

Kräftiges junges Mädchen. Am ganzen Körper keine Spur einer syphilitischen Erkrankung oder deren Residuen nachweisbar. Die Untersuchung der Genitalien wurde nicht gestattet. Das Metakarpophalangealgelenk ganz enorm geschwollen. Die Anschwellung war bedingt sowohl durch einen mäßigen, wie es schien serösen Erguss ins Gelenk selbst, als auch durch eine beträchtliche Schwellung der Weichtheile um die Gelenksgegend, welche sich über das erste Zeigefingerglied nach abwärts, nach aufwärts aber weithin über den Handrücken erstreckte. Die Haut zeigte außer der ödematösen Schwellung vorzugsweise im Bereiche des erkrankten Gelenkes eine auffallende dunkelblaurothe Verfärbung. Aktive Bewegungen im Gelenke waren nicht möglich. Bei passiven konnte man eine ganz hochgradige abnorme Beweglichkeit, namentlich in der seitlichen Richtung konstatiren; dabei konnte lautes Krepitationsgeräusch von rauhen auf einander reibenden Knochenflächen gefühlt und gehört werden. Phalangen und Metakarpus zeigten kaum eine Verdickung. Die Bewegungen, sowie auch der Druck auf das Gelenk waren hochgradig schmerzhaft.

Da mir bei der mangelnden Anamnese und dem sonstigen negativen Befund die eigentliche Natur der vorliegenden Gelenkaffektion zunächst nicht klar war, wollte ich erst durch eine mehr exspektative Behandlung der Diagnose näher zu kommen suchen Ich applicirte einen feuchtwarmen Umschlag mit Bleiwasser und fixirte die kranke Hand mit dem Finger auf einer Schiene. Diese Therapie behielt ich in den nächsten Tagen bei. Da hierdurch gar keine Besserung erzielt wurde, vielmehr die Kranke besonders Nachts durch die heftigen Schmerzen viel geplagt wurde, verordnete ich Kal. jodat. Gleich in der ersten Nacht, nachdem das Medikament gegeben war, waren die Schmerzen erträglicher und verloren sich in den nächsten Tagen ganz auffallend schnell und voll-

ständig. Auch die lokalen Erscheinungen gingen sehr rasch zurück. Die dunkelblaurothe Verfärbung der Haut blasste ab, die Schwellung verlor sich mehr und mehr, die abnorme Beweglichkeit ging immer mehr zurück. Nach kaum vier Wochen war die so heftige Entzündung am Finger geheilt; freilich war es dabei zu einer außerordentlich festen knöchernen Ankylose des Gelenkes in gestreckter Stellung gekommen. Ich hatte derselben entgegen zu wirken gesucht, jedoch ohne Erfolg. Der Finger war wesentlich kürzer geworden, als der entsprechende der andern Seite. Die Steifigkeit des Gelenks hinderte die Kranke nicht in der Arbeit (sie ist Goldspinnerin). Im August 1886 habe ich die Kranke nochmals an einer akuten serösen Kniegelenksentzündung, die ich nach dem Erfolge der Therapie ebenfalls als syphilitische ansehen musste, behandelt.

Betrachten wir uns den eben beschriebenen Fall etwas näher und fassen wir die uns am meisten interessirende Affektion des linken Zeigefingergelenks ins Auge, so verdient vor allem bemerkt zu werden, dass die Diagnose derselben nicht leicht war. Sowohl Anamnese als der übrige Befund am Körper ergaben keine verwerthbaren Anhaltspunkte für Syphilis. Zudem war der Zustand des erkrankten Fingergelenks ein ganz besonders ungewöhnlicher. Die Destruktion in demselben war eine ganz gewaltige; fürs erste musste, wie sich aus der lauten überall bei Bewegungen hervorzubringenden Krepitation erschließen ließ, der Gelenkknorpel sowohl des Metakarpus, wie der Phalanx gänzlich oder nahezu gänzlich zu Grunde gegangen und der Knochen unregelmäßig rauh zerfressen gewesen sein; dann aber mussten auch an den Band- und Kapselapparaten beträchtliche Zerstörungen vorhanden sein; die hochgradige abnorme Beweglichkeit, die namentlich nach der seitlichen Richtung besonders auffällig war, bewiesen dies. Das Gelenk selbst war nur mäßig und jedenfalls nicht prall angefüllt mit Erguss. Die Haut weithin über den Finger und den Handrücken stark geschwollen, blauroth verfärbt. Die Schmerzen bei Berührung und Bewegung sehr beträchtlich. Diese hochgradigen Veränderungen des Gelenks hatten sich innerhalb der kurzen Frist von 6 Wochen entwickelt und zwar ohne Eiterung in dem Gelenk und seiner Umgebung und ohne das Vorhandensein fungöser Massen. Dass es sich um einen entzündlichen Process handelte, darüber konnte kein Zweifel sein. Ein akut eitriger Process konnte jedoch nicht vorliegen; für eine tuberkulöse Affektion sprach das Gesammtbild und das rasche Auftreten nicht. Es wollte der Zufall, dass ich ganz gleichzeitig mit dieser Patientin einen 32jährigen Mann in Behandlung hatte, welcher an einer fungösen Entzündung des Metakarpophalangealgelenks des Daumen litt. Derselbe hereditär tuberkulös belastet, hatte Zeichen der Tuberkulose (l. Lunge H. O. bronchiales Athmen und kleinblasiges Rasseln und ein kleines tuberkulöses Geschwür an der Wangenschleimhaut neben dem rechten Mundwinkel). Die Fingeraffektion, deren Beginn auf 2 Jahre zurückdatirt wurde, bot folgendes Bild: Die Gegend des Metakarpophalangealgelenkes war ganz erheblich angeschwollen und zwar unter spindelförmiger Verdickung des Gelenkes. Die Anschwellung war prallelastisch,

einem derben Fungus oder selbst einem Sarkom ähnlich. Die Bewegungen des Fingers waren wenig schmerzhaft, in der Richtung der Beugung sehr beschränkt, dagegen war abnorme Beweglichkeit nach den Seiten vorhanden. Bei passiven Bewegungen war Krepitation deutlich zu fühlen. Die Haut war vollständig normal. Bei der späteren vorgenommenen Resektion des Gelenkes erwies sich die Anschwellung als auf einer fungösen Entartung der Synovialis bestehend, welche zu einer Zerstörung der inneren Hälfte des Kapitul. metakarp. I. geführt hatte.

Wenn wir das Krankheitsbild dieses Falles mit dem erst geschilderten vergleichen, so haben wir wohl einige Ähnlichkeit insofern sich hier wie dort neben der Anschwellung des Gelenkes abnorme Beweglichkeit, namentlich nach den Seiten hin und Krepitation vorfand. Im Übrigen waren jedoch die beiden Bilder von einander sehr verschieden, vor allem was die Art der Anschwellung des Gelenkes selbst, die Beschaffenheit der umgebenden Weichtheile und den ganzen Verlauf anlangt.

Die anfängliche Unsicherheit der Diagnose in dem Falle B . . . fand bald ihre Klärung durch die Therapie. Während das einfache Immobilisiren auf einer Schiene unter Zuhilfenahme von feuchtwarmen Umschlägen ohne jeden lindernden Einfluss blieb, hatten schon die ersten Gaben von Kal. jodat. überraschenden Erfolg, sowohl bezüglich der subjektiven Symptome als auch der lokalen Erscheinungen am Gelenke. Innerhalb 4 Wochen trat unter Jodkaligebrauch vollständige Heilung, allerdings mit totaler knöcherner Ankylose des befallenen Fingergelenks und Verkürzung des ganzen Zeigefingers ein.

Der Erfolg der Therapie hatte somit auch die vermuthete Diagnose festgestellt: »Es handelte sich um eine syphilitische Gelenkentzündung am linken Zeigefinger.«

Und zwar lässt sich ihr Verlauf folgendermaßen charakterisiren: Die Entzündung setzt ziemlich akut und unter starken Schmerzen im Gelenk ein, welche bei Druck und Bewegungsversuchen zunehmen und namentlich Nachts sich steigern. Das Gelenk zeigt Schwellung, jedoch findet sich in seinem Innern kein oder nur ein unbedeutender Erguss. Die umgebenden Weichtheile nehmen weit über die Gelenksgegend hinaus lebhaften Antheil durch ödematöse Anschwellung und eine eigenthümlich blaurothe Verfärbung der Haut. Die Entzündung tendirt nicht zur Vereiterung, dagegen kommt es bald zu bedeutenden Destruktionen der Knorpel, welche rasch und in toto zu Grunde gehen, wie es scheint durch Resorption. Diese Destruktionen der Knorpel, an welchen auch die Bandapparate theilnehmen, manifestiren sich, während die Entzündung florid ist, durch lautes Krepitationsgeräusch bei den nach den verschiedensten Richtungen hin in abnormer Weise ausführbaren passiven Bewegungen; tritt bei geeigneter Behandlung Abschwellung der Weichtheile

und Heilung ein, dann zeigt sich diese Knorpelzerstörung darin, dass sehr rasch eine feste knöcherne Ankylose zu Stande kommt.

Wie wir uns den Process pathologisch-anatomisch zu erklären haben, möchte ich vorläufig nicht zu entscheiden versuchen.[1])

Der eben besprochene Fall ist meiner Ansicht nach von großem Interesse. Wir haben in ihm nicht nur ein Beispiel für die syphilitischen Fingeraffektionen, sondern er lenkt auch unsere Gedanken noch auf die Frage nach dem Vorkommen und der Art des Auftretens der syphilitischen Gelenkentzündungen überhaupt. Es hat dieselbe meiner Ansicht nach noch lange nicht die Würdigung gefunden, die sie eigentlich verdient. Sie ist weit davon entfernt, als abgeschlossen gelten zu können. Obwohl schon den älteren Ärzten das Auftreten von Gelenkentzündungen bei Syphilitischen bekannt war, hat man doch erst in der neuesten Zeit angefangen, der Gelenksyphilis mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden. Immerhin ist die Kenntnis derselben noch eine recht lückenhafte. Es gilt dies nicht blos von der pathologischen Anatomie; auch die klinischen Bilder bedürfen noch sehr der Präcisirung. Ich habe im Laufe der letzten Jahre eine Anzahl sehr interessanter syphilitischer Gelenkaffektionen beobachtet; vielleicht habe ich bald einmal Gelegenheit, dieselben zusammenzustellen und näher zu besprechen. Vorläufig möge der zuletzt mitgetheilte Fall als ein Beispiel davon dienen.

Mit der Besprechung der syphilitischen Fingergelenkentzündung haben wir auch die Beschreibung der syphilitischen Dactylitis der Erwachsenen nahezu beendet. Es erübrigt uns nur noch in Kürze die Sehnen und Sehnenscheiden zu berücksichtigen. In wieweit dieselben bei der Fingersyphilis, namentlich in den späteren Stadien derselben mit erkranken, dafür liegen im Großen und Ganzen nur sehr wenig Beweise vor. Wohl finden wir in den Lehrbüchern und auch in Vogt's chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten die Bemerkung, dass die Tenosynovitis syphilitica meist in den Extensoren der Finger beobachtet werde. Es war mir nicht möglich, aus der mir zugänglichen Litteratur Belege hierfür ausfindig zu machen. Die einzige Notiz über eine Beobachtung einer gummösen Erkrankung der Sehnen finde ich in der schon mehrfach citirten Arbeit von Bergh erwähnt, welcher eine solche Beobachtung von van Oordt[2]) anführt. Im Übrigen finde ich nur allgemeine Bemerkungen. Vogt[3]) sagt z. B.: »Die syphilitische Sehnenscheidenentzündung lokalisirt sich mit Vorliebe an den

1) Ich habe im Laufe dieses Jahres eine syphilitische Ellenbogengelenkentzündung mit ganz gleichen Symptomen und ganz gleichem Endausgang bei einem in den 20er Jahren stehenden Mädchen beobachtet.

2) van Oordt: des Tumeurs gommeuses. Thèse de Paris 1859. Obs. IV. p. 36—38.

3) Vogt: die chirurg. Krankheiten der oberen Extremitäten 1881. p. 65 u. 67.

Fingerextensoren und zeigt oft ein kurzes Anfangsstadium. In diesem Falle tritt dann bisweilen zugleich mit der akuten Invasion der Syphilis, mit dem akuten Exanthem, oft aber auch später eine plötzliche bedeutende Anschwellung am Handrücken, bisweilen auch auf dem Dorsum einzelner Phalangen auf. Eine scharf umschriebene Geschwulst zeigt sich besonders in dreieckiger Gestalt bis zum Lig. carp. dors mit der Spitze hinaufreichend, mit deutlicher Fluktuation. Die stärkste Schwellung und Schmerzhaftigkeit verliert sich zwar bald, aber oft bleibt Monate lang eine teigige Geschwulst zurück, die immerhin noch funktionelle Störungen bedingt und lediglich allgemeiner specifischer Behandlung rascher weicht. Verneuil beschreibt vier solcher charakteristischer Fälle. Fournier behauptet sogar, dass die häufigen »Gliederschmerzen« bei Syphilitikern meist auf solche, an wechselnden Stellen vorkommende Sehnenscheidenaffektionen zurückzuführen seien; auch er sowohl wie Mauriac führen charakteristische Krankheitsbilder vor.«

Auch bei Bäumler[1]) finden wir die Notiz, dass die syphilitischen Fingerentzündungen ihren Ausgang nehmen können von den Sehnenscheiden. —

Aus den bisherigen Schilderungen geht hervor, dass die syphilitischen Fingerentzündungen bei den Erwachsenen unter recht verschiedenen Bildern in die Erscheinung treten; im Gegensatz hierzu befinden sich

die syphilitischen Fingerentzündungen der Kinder.

Dieselben zeigen in ihrer Entwicklung fast durchweg den gleichen Charakter. Leider bin ich nicht in der Lage, bei der Beschreibung derselben aus eigener Erfahrung mitsprechen zu können; ich kann mich dabei nur auf die Beobachtungen Anderer, die uns in der Literatur mitgetheilt sind, stützen.

Das Gesammtmaterial, was uns zu Gebote steht, ist kein großes; es umfasst im Ganzen nur 18 Fälle. Und von diesen sind wieder nicht alle gleichwerthig zu verwenden, da die Beschreibungen oft nur sehr mangelhaft und lückenhaft sind.

In diesen 18 Fällen handelt es sich wohl stets um hereditäre Syphilis mit Ausnahme eines einzigen Falles. (Taylor.[2]) Hier wurde im dritten Lebensjahre die Syphilis acquirirt (wie? ist nicht gesagt); bald nach der Infektion entwickelten sich Hautausschläge und Kondylome neben nächtlichen Knochenschmerzen. Im fünften Lebensjahre kam es dann zu Schwellungen an verschiedenen Knochen neben den Gelenken, unter diesen auch an den Phalangen des linken Mittel- und Zeigefingers.

1) Bäumler in von Ziemssen's Handbuch p. 161.

2) Taylor: Syphilitic lesions of the osseous system in infants and young children. p. 163.

Bei den syphilitisch geborenen Kindern entwickeln sich die Fingeraffektionen oft schon sehr bald in den ersten Lebenswochen oder Monaten.

Von den erwähnten 18 Fällen beträgt das Alter, in welchem die syphilitischen Kinder an specifischen Fingeraffektionen erkrankten:

in 4 Fällen 1—4 Wochen,
in 5 „ 1—2 Monate,
in 2 „ 6—12 Monate,
in 2 „ 1—2 Jahre,
in 1 „ 4—5 Jahre,
in 1 „ 5—6 Jahre,
in 2 „ ?

Man sieht daraus, dass das erste Lebensjahr ganz besonders bevorzugt zu sein scheint. Die Kinder, welche meist als schwächlich bezeichnet sind, hatten gewöhnlich schon vor dem Auftreten der Fingeraffektion an Erscheinungen der Haut und des Knochensystems gelitten; in vielen Fällen bestanden multiple Knochenveränderungen an den verschiedensten Theilen des Skeletts auch während des Ablaufs der Fingerentzündung fort.

Die syphilitischen Fingerentzündungen der Kinder haben in allen mitgetheilten Fällen in einer primitiven Affektion der Phalangen bestanden; nirgends finden sich Fälle mitgetheilt, in welchen die Weichtheile oder Gelenke zuerst befallen gewesen wären. Sie entwickeln sich, seien sie acquirirt oder hereditär, nach Taylor verschieden bei Kindern in den ersten Lebensmonaten und Jahren, verschieden bei den schon heranwachsenden. Während bei ersteren die Krankheitsbilder ganz denjenigen entsprechen, welche uns unter dem Namen der Spina ventosa für die skrophulösen, resp. tuberkulösen Kinder bekannt sind, können sie bei den letzteren zuweilen auch den Charakter der syphilitischen Phalangitis der Erwachsenen annehmen. In bei weitem den meisten Fällen handelt es sich also bei den Kindern um die osteomyelitische Form; nur in Ausnahmefällen und zwar bei schon älteren Kindern kann die periostitische Form unter dem Bilde der rareficirenden Periostitis zur Beobachtung kommen.

Alle Beobachter (Taylor, Lewin, Eschle) stimmen mit einander darin überein; für die Schilderung der klinischen Bilder, unter welchen diese osteomyelitische Form der Kinder aufzutreten pflegt, lege ich im Allgemeinen die Ausführungen Taylor's, welcher wohl am eingehendsten sich mit diesem Gegenstande beschäftigt hat, zu Grunde.

Im Wesentlichen handelt es sich um eine chronische oder subakut sich entwickelnde Verdickung der Phalangen und zwar ist die erste Phalanx in den meisten Fällen diejenige, welche den Sitz der Erkrankung abgiebt. Die Phalanx ist aber niemals lokal geschwollen, sondern immer gleichmäßig. Die Vereinigung des Schaftes mit der Epiphyse

scheint an den Fingern keine Prädilektionsstelle, wie an anderen Röhrenknochen zu sein.

Die Verdickung kann sich in mäßigen Grenzen halten; gewöhnlich aber ist der Knochen um das Zwei-, ja selbst Dreifache seines normalen Durchmessers verdickt. Dabei kann auch seine Länge zunehmen. Die Hauptform des Knochens in der Quere ist rund, während er in seiner Längsrichtung oval zu sein scheint, indem er an der Basis etwas breiter als an seiner Spitze ist. Daraus resultirt die Gestalt einer Eichel (Taylor) oder Olive (Lewin).

Das Integument ist infolge der Knochenverdickung gespannt. Die Haut kann dabei ihre normale Farbe behalten, selbst dann, wenn die Vergrößerung der Phalanx das Doppelte ihres Umfangs beträgt. Oder aber die Haut nimmt eine mehr rosige Färbung an; in einzelnen Fällen wurde auch ein livides, kupferfarbiges Kolorit beobachtet. Taylor glaubt, dass im Allgemeinen diese eigenthümliche kupferige Färbung weniger häufig ist bei den Kindern, als bei der acquirirten Syphilis der Erwachsenen.

Außer der Verfärbung zeigt die Haut noch andere Veränderungen. Sie verliert ihre Furchen und Falten, namentlich die seichteren verstreichen. In den Fällen, in welchen die Knochenverdickung sich rascher entwickelt, kommt es mehr zu Schwellungen und Hyperämien, in denjenigen dagegen, in welchen sie langsam zur Entwicklung kommt, adaptiren sich die bedeckenden Weichtheile der allmählich sich steigernden Knochenverdickung. Das Bindegewebe und das Fettgewebe, sowie auch die Haut selbst atrophiren; die letztere, welche verschieblich bleibt, erweist sich dann sehr verdünnt.

Durch die Verdickung der Phalanx, sowie durch die sekundäre Schwellung der Weichtheile erhält der Finger charakteristische Formen. Ist die erste Phalanx, wie dies die Regel ist, der Sitz der Erkrankung, so erhält der Finger eine eigenthümliche, spitzzulaufende oder flaschenförmige Gestalt; ist die zweite Phalanx vorwiegend ergriffen, wie z. B. in dem 4. Fall Eschle's, so erscheint der Finger spindelförmig. Die oft enorme Auftreibung der Phalangen beeinflusst auch die Stellung der andern Finger; es werden, besonders wenn der Mittel- oder Ringfinger betroffen ist, die benachbarten Finger zur Seite gedrängt. Hierdurch werden dann auch funktionelle Störungen hervorgerufen; namentlich das Fassen und Ergreifen von Gegenständen gelingt ungeschickt oder gar nicht.

Bei den beschriebenen Phalangenschwellungen ist selten eine gleichzeitige Gelenkläsion beobachtet worden. Nur bei dem 1. Falle Lewin's findet sich eine solche erwähnt. Hier bildete sich eine allmähliche Ausdehnung der Gelenkverbindung der ersten mit der zweiten Phalanx aus. Unter Zunahme derselben und nachweisbarer Fluktuation entstand eine Erweiterung, welche einem Schlottergelenk ähnlich war; die hier be-

findlichen Enden der ersten und zweiten Phalanx waren leicht, ohne Krepitation zu erzeugen, beweglich.

Die Zahl der Fingererkrankungen an einem Individuum ist sehr verschieden. Die Schwellung von zwei oder mehr Fingern gleichzeitig scheint öfter als die einer einzigen allein beobachtet zu sein. Nur ganz selten werden gleichnamige Phalangen beider Hände befallen; meist kommt die Entzündung unsymmetrisch zur Entwicklung.

Was den Verlauf dieser Phalanxostitis der Kinder anlangt, so muss zunächst hervorgehoben werden, dass die Veränderungen bei geeigneter Behandlung vollständig rückbildungsfähig sind. Die erkrankten Phalangen nehmen dann ihre ursprüngliche Form wieder an oder es bleibt höchstens eine leichte Verdickung zurück.

Wo eine geeignete Behandlung nicht eingreift, oder auch in besonders hartnäckigen Fällen, nehmen die Weichtheile aktiveren Antheil an dem im Knochen sich abspielenden Entzündungsprocess. In einer Reihe von Fällen ist es zur bedeutenden Infiltration und Röthung der Haut, zur Bildung fluktuirender Stellen und Abscesse gekommen. Sowohl nach einer Incision, als auch nach spontanem Aufbruch bilden sich aus diesen charakteristische syphilitische Geschwüre mit lividen unterminirten Rändern, schmierigem mit zähem, dünnflüssigen Eiter bedeckten Grund; in der Umgebung der Geschwüre ist die Haut geröthet und infiltrirt. Von diesen Geschwüren aus kann man manchmal mit der Sonde in den Knochen, der stellenweise nachgiebig geworden und durch die aus dem Innern emporwuchernden Granulationen erweicht ist, eindringen. Ohne festen Widerstand vermag man dann in einen mit weichem Gewebe ausgekleideten Hohlraum zu gelangen (Lewin, Eschle). Aus solchen in das Knocheninnere führenden Fistelöffnungen können mit dem Sekret auch nekrotische Fetzen und kleine Knochenstückchen ausgestoßen werden (Lewin).

Auch nach der Geschwürsbildung kann wieder Heilung bei geeigneter Behandlung eintreten; dieselbe kommt zu Stande unter Bildung strahliger Narben, die dem Knochen mehr weniger adhärent sind. Die letzteren nehmen dabei, mag Ulceration vorhanden gewesen sein oder nicht, entweder ihre alte Form wieder an oder es bleiben an ihnen leichte Verdickungen oder andere Gestaltsveränderungen zurück. In einigen Fällen finden wir Verkürzungen der Phalangen verzeichnet; in anderen wieder sogar nicht unbedeutende Verlängerungen derselben. Das letztere haben wir namentlich in dem ersten Fall Taylor's[1]) vor uns. Hier war der Finger um $^3/_8$" länger als der entsprechende der andern Seite; die Verlängerung kam der erkrankten ersten Phalanx zu.

Neben den Gestaltsveränderungen resultiren auch manchmal Stellungs-

---

1) Taylor l. c. p. 21—24.

anomalien; so war in dem Fall Bulkley's[2]) eine merkliche »Distorsion« des Daumen vorhanden, welcher, obwohl dicker, doch kürzer als normal, gegen den Zeigefinger hin gebogen war. —

Es möge mir nun gestattet sein, hier einige Fälle von syphilitischer Phalangitis kleiner Kinder als Beispiele einzuschalten. Ich wähle dazu einen von Taylor, einen von Bulkley und einen von Lewin mitgetheilten Fall.

Der erste von Taylor[1]) beschriebene ist folgender:

13) Mathilde C., 6 Monate alt. Ihre Mutter hat sich im fünften Monat der Schwangerschaft inficirt. Einen Monat nach der Geburt traten bei dem Kind Zeichen der Syphilis auf. Im Alter von sechs Wochen Affektion des rechten Mittelfingers. Ende der zehnten Woche konstatirte Taylor folgendes: Rechter Mittelfinger stark geschwollen, 1″ in all seinen Durchmessern und $2^3/_4$″ in seinem Umfang messend. (Links Durchmesser $^1/_3$″, Umfang 1″). Der Finger merklich gebeugt. Zeige- und Ringfinger standen infolge der Verdickung des Mittelfingers weit von einander. An beiden Seiten Geschwüre (hier waren wegen Fluktuation einige Wochen vorher Incisionen gemacht worden) mit lividen unterminirten Rändern. Umliegende Haut deutlich entzündet. Unter antisyphilitischer Behandlung nach $^1/_2$ Jahr Heilung: Die Geschwüre hinterließen am Knochen adhärente Narben. Der Finger war $^3/_8$″ länger, als der linke (durch Verlängerung der ersten Phalanx, welche seitlich abgeplattet war und in ihrer Quere kaum $^1/_2$″ maß. Ihr Längsdurchmesser war $^3/_4$″). Beweglichkeit des Fingers normal.

Ich lasse nun den von Bulkley[2]) beschriebenen Fall folgen:

14) $2^3/_4$ Jahre altes zartes Mädchen mit Residuen verschiedener abgelaufener syphilitischer Entzündungen. Im Alter von 15 Monaten Beginn der Affektion am linken Daumen und Zeigefinger, an welcher auch der II. Metakarpus rechts später Theil nahm. Taylor fand außer andern Affektionen, dass die erste Phalanx des linken Zeigefingers $2^5/_8$″ (gegen $1^1/_2$″ der andern Seite) und die erste Phalanx des linken Daumen $2^3/_8$″ (gegen $1^5/_8$″ der andern Seite) im Umfange maß. Die Schwellung nahm gegen die Fingerspitzen zu ab. Gelenke waren frei. Auf jeder erkrankten Phalanx ein auf den Knochen dringendes Geschwür. Über der Mitte des in seiner ganzen Länge geschwollenen zweiten Metakarpus ein Ulcus. Unter antisyphilitischer Behandlung trat eine geringe Abschwellung der Knochen und Verkleinerung der Geschwüre ein. Der Daumen, obwohl dick und kürzer als normal, zeigt später eine auffällige Distorsion; er war nach dem Zeigefinger zu nach einwärts gebogen; der letztere war leicht gebeugt.

Als dritten Fall füge ich noch einen an, welchen Lewin uns mitgetheilt hat[3]).

15) Kind einer syphilitischen Mutter. Im fünften Monat nach der Geburt Zeichen der Syphilis; circa vier Monate später Fingeraffektionen (Metakarpus II rechts und Basalphalanx des linken Zeigefingers). Nach Behandlung mit Sublimatbädern Besserung derselben, später wieder Verschlimmerung. Die Schwellung der Basalphalanx des linken Zeigefingers eine ganz beträchtliche; ihr Volumen war beinahe um das Doppelte gesteigert. Trotz antisyphilitischer Behandlung röthete sich die Haut, in der Mitte der Phalanx kam es zur Fluktuation, was zur Incision veranlasste. Aus der Incisionswunde

1) Taylor l. c. p. 21—24.
2) Taylor l. c. p. 44—45.
3) Lewin: l. c. p. 633 u. f.

bildete sich ein ichoröses Geschwür mit zerrissenen schlaffen, unterminirten Rändern Weiterhin kam es zur Anschwellung der Gelenkverbindung mit der zweiten Phalanx und zur Bildung eines Schlottergelenkes ohne Krepitation. In der Mitte des Geschwüres fühlte man eine weiche, beinahe nachgiebige Knochenstelle, an welcher man mit der Sonde tief in die scheinbar erweiterte Knochenhöhle eindringen konnte. Diese Öffnung schloss und öffnete sich zeitweise und entleerte neben blutig serösem, zum Theil dicken zähen Sekret nekrotische Fetzen und kleine Knochenstückchen. Exitus lethalis an Marasmus. Sektion. (Über den anatomischen Befund am Finger s. im pathol.-anat. Theil unserer Arbeit.)

Von den eben geschilderten Formen syphilitischer Fingerentzündung, welche dem frühesten Kindesalter eigen ist, unterscheidet Taylor, wie schon hervorgehoben, eine zweite, welche im vorgerückteren Kindesalter auftreten kann. Die Entwickelung derselben, ihr Verlauf und ihre Endausgänge stimmen mit denjenigen überein, welche wir bei der Beschreibung der rareficirenden Ostitis der Phalangen der Erwachsenen kennen gelernt haben. Verhältnissmäßig langsam wächst unter dem Periost und im Knochen das neugebildete Gummagewebe; dasselbe infiltrit auch die Gewebstheile der angrenzenden Gelenke. Die Gelenke selbst reagiren mit vorübergehendem Hydrarthros. In indolenter Weise greift der Process immer mehr um sich; die Knochen werden dabei allmählich stark verdickt; die Verdickung kann dann mehrere Monate in gleicher Stärke sich erhalten und wird dann ebenfalls ganz langsam wieder weniger, bis endlich einzelne Knochen theilweise, andere wieder in toto mit ihren Gelenkverbindungen vollständig absorbirt sind. Das Integument kann, während der Process sich am Knochen abspielt, etwas entzündet sein.

Es unterscheiden sich also beide Formen namentlich in ihren Endausgängen ganz wesentlich von einander. Denn während bei der erst beschriebenen der Knochen, wenn es zur Rückbildung kommt, nie sehr merklich unter seine normale Größe herabgeht, geht er bei den letzteren, machmal selbst in seiner Totalität, durch Resorption zu Grunde. Die sekundären Gelenkaffektionen sind bei der ersten Form sehr geringgradig und machen wieder normalen Verhältnissen Platz; bei der zweiten dagegen kommt es zu den hochgradigsten Destruktionen.

Ich lasse nun den Fall, welchen Taylor[1]) selbst benutzt, um den Unterschied des Verlaufes der syphilitischen Fingerentzündungen bei kleineren und bei älteren Kindern darzuthun, folgen. Es ist dies der einzige dieser Art, welcher sich in der Literatur findet.

16) M. Schwartz, 9 Jahre alt. Mutter und Vater syphilitisch. Kurz nach der Geburt Zeichen der Syphilis. Im 6. Jahre traten verschiedene Knochenschwellungen auf, welche zwei Jahre lang andauerten und zu auffallenden Difformitäten führten. Taylor konnte neben verschiedenen anderen Veränderungen des Knochensystems folgendes feststellen: Vom rechten Zeigefinger nur noch ein Stumpf vorhanden, welcher nur bis zum

1) Taylor l. c. p. 165.

ersten Interphalangealgelenk des Mittelfingers reicht. Die ganze erste Phalanx, das erste Drittel der zweiten und das letzte Drittel des Metakarpus ist nämlich absorbirt. Der letztere spitzt sich gegen sein Ende allmählich zu, woselbst ein Band, unzweifelhaft aus fibrösem Gewebe bestehend, sich ansetzt, welches an seinem anderen Ende die Überreste der zweiten Phalanx festhält. Dieses fibröse Band verlängert sich etwas, wenn man den Finger anzieht. Es vertritt gewissermaßen die Stelle eines Gelenks und lässt Bewegungen nach allen Richtungen zu. Es ist kein besonderer Überschuss des Integuments vorhanden; nur an der Basis des Fingers findet sich eine große Hautfalte. Die Reste der Phalangen sind sehr schmal und dünn; der Nagel klein und verkrümmt. Nirgends eine Spur einer Narbe am Finger. Der kleine Finger rechts reicht nur zum ersten Interphalangealgelenk des Ringfingers; die Phalangen alle erhalten. Die Verkürzung bedingt durch den Verlust des Metakarpus. Ein ähnliches fibröses Band, wie am rechten Zeigefinger, hält die Knochen zusammen; jedoch keine besondere abnorme Beweglichkeit vorhanden. Die erste Daumenphalanx links verschwunden; die zweite grenzt an den Metakarpus, welcher verdickt und kolbig ist. Dieselbe abnorme Beweglichkeit, wie am rechten Zeigefinger. Am Mittelfinger links fehlt die zweite Phalanx; die erste und dritte mit einander durch fibröses Gewebe vereinigt. Die Knochen sehr verdünnt, an ihren Enden leicht verdickt. Abnorme Beweglichkeit und Unvermögen zu greifen. Ähnliche Erscheinungen von Knochenschwund am linken Radius und rechten Ulna, Krusten an der Tibia etc.

Wir haben hiermit die Besprechung der klinischen Bilder der syphilitischen Dactylitis der Erwachsenen sowie der Kinder zu Ende geführt und haben uns nun die weitere Frage vorzulegen: „Welche pathologisch-anatomischen Vorgänge liegen diesen Krankheitsbildern zu Grunde?“

Bei der Heilbarkeit der in Rede stehenden Leiden, sowie jeder syphilitischen Affektion überhaupt, ist es begreiflich, dass uns nur sehr wenige anatomische Untersuchungen sowohl makroskopische, wie mikroskopische vorliegen. Wir sind darum genöthigt, per analogiam ähnlicher Leiden an anderen Körperstellen auf die Vorgänge an den Fingern zu schliessen. Nur Lewin und Eschle waren in der Lage in je einem Falle die anatomischen Befunde zu studiren. Ich lasse zunächst Lewin's Ansichten, welcher sich am meisten darüber verbreitet hat, folgen. Seiner Meinung nach hat sowohl bei der osteomyelitischen, wie periostalen Gummigeschwulst das fibrilläre Bindgewebe und die Gefäße, besonders deren Adventitia den hauptsächlichen Antheil am Process. Diese beiden Gewebe geben die Keimstätten jener der gummösen Wucherung eigenthümlichen Rundzellen und freien Körper ab und constituiren so das Gewebe, welches durch Druck den Knochen sowohl vom Markraum aus als auch von seiner Außenseite her durch Rarefaktion zum Schwinden bringt. Die Knochensubstanz geht dabei durch Resorption zu Grunde. Je nachdem der Process mehr im Marke oder mehr an der Außenfläche sich abspielt, sind die Befunde verschieden. Besonders auffällig sind dieselben bei der osteomyelitischen Form. Bei dieser führt die gummöse Neubildung im Innern der Phalanx zur Bildung einer Höhle; breitet sich dieselbe gleichmäßig nach allen Seiten hin aus, so ist die Erweiterung eine allseitige

(wie dies in dem Bergh'schen Falle besonders ausgesprochen war); neigt das Gummigewebe zugleich mehr nach einzelnen Punkten hin, so entsteht eine mehr ungleichmäßige Excavation; am Knochen selbst können durch die einzelnen gummösen Granulationen mehr grübchenartige Löcher entstehen, die von Knochenbälkchen und Knochensplittern umgeben von einander getrennt liegen. Bei fortschreitender Erweiterung erhält der Knochen nicht allein ein wurmstichiges Aussehen, es confluiren auch die einzelnen Excavationen und bilden jene Knochendefekte, welche durch Gummigewebe ausgefüllt werden. Auf diese Art sind die Perforationen des Knochens zu erklären, durch welche das Gummigewebe an die Oberfläche hervorwuchert. Mit der Zerstörung von Innen her läuft meist die sekundäre, sogenannte reaktive Osteosclerose einher, bei welcher neugebildete Knochenlamellen in verschiedener Form um den Knochendefekt sich auflagern.

Eschle hatte in dem oben (s. Krankengeschichte N. 6) aufgeführten Falle an einem durch Amputation entfernten Finger die anatomischen Verhältnisse zu studiren Gelegenheit. »An dem in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärteten Präparat zeigte ein mit einem Knorpelmesser durch die 2. Phalanx geführter Schnitt die kompakte Knochensubstanz weich und auffallend porös. Die Spongiosa stellenweise stark rareficirt, stellenweise durch eine fleischige, granulationsartige Masse ersetzt, in welcher sich weder die für Tuberkel charakteristischen, käsig degenerirten Knötchen, noch größere mit käsigem Detritus gefüllte Cavernen markiren. Für die mikroskopische Untersuchung wurden die Schnitte durch die zweite Phalanx nahe ihrem proximalen Gelenke durch die oben beschriebene Geschwürsfläche gelegt. Die Schnitte wurden in Pikrinsäure entkalkt, mit Carmin und Hämatoxylin gefärbt, dann in Canadabalsam gekittet zur Untersuchung gebracht. — Es zeigten sich hier die Schnittflächen fast vollkommen von einem aus Rundzellen gebildeten Gewebe eingenommen, dazwischen nur spärlich eingelagerte, verdünnte und gefaserte Knochenbälkchen. Die Geschwürsoberfläche zeigt unter dem Mikroskop nur einen feinkörnigen, ungefärbt gebliebenen Detritus. Recht zahlreich sind die Blutgefäße. Die Wandungen der Arterien erscheinen auffallend verdickt und bei Querdurchschnitten der Letzteren sieht man, dass diese Verdickungen hauptsächlich durch die Wucherungen der Intima und auch noch der Adventitia bedingt sind.«

Weiterhin findet sich noch bei Lewin[1]) eine wichtige Beschreibung eines Befundes eines Fingers, welcher bei einem congenital syphilitischen Kind nach der Sektion aufgenommen werden konnte. Es betrifft dies Lewin's ersten Fall der Kinder, in welchem die Basalphalanx des Zeigefingers mit sekundärer Betheiligung des I. Interphalangealgelenkes vorlag.

1) Lewin: l. c. p. 663.

Gerade die Beschreibung des erkrankten Gelenkes ist von Wichtigkeit; sie lautet:

»Bei der Eröffnung des Gelenkes entleerte sich ein serös-eitriges Fluidum, die Höhle selbst war zum Theil gefüllt mit grau-röthlichem Granulationsgewebe, welches seinen Ausgang von der Synovialmembran genommen hatte, letztere war mit ihrem subsynovialen Bindegewebe und ihren Zotten in ein theils speckig verdicktes, theils sulzig entartetes Gewebe degenerirt. Defekte auf dem Gelenkknorpel waren theils als grübchenförmige Aushöhlungen, theils als wirkliche Perforationen vorhanden. Durch die letzteren konnte man mit der Sonde leicht in das morsche und erweichte Gewebe der Epiphysen der ersten Phalanxknochen bis zu einer gewissen Tiefe eindringen. Ein kleiner intakt gebliebener Knorpelrest zeigte sich matt, gelblich, glanzlos mit eingesprengten Pünktchen besetzt, welche bei der mikroskopischen Untersuchung nirgends einen Anhalt für Tuberkelbildung ergaben. Dagegen erwies sich das erwähnte Granulationsgewebe als ein gummöses. Man sah auf fibrillärem Bindegewebe eine große Anzahl der bekannten Granulationszellen neben ebenso zahlreichen freien Kernen, welche um die relativ sparsam vorhandenen, aber immerhin erweiterten Blutgefäße dicht bei einander gelagert waren, entfernt von diesen etwas spärlicher wurden und zuletzt wieder groß und protoplasmareich erschienen. An einzelnen Stellen bildeten die Granulationszellen und Kerne die Umgebung eines fettigen Detritus.«

Was nun die Diagnose der syphilitischen Dactylitis betrifft, so ist dieselbe durchaus nicht immer leicht zu stellen. Bei notorisch syphilitischen Individuen freilich, bei welchen uns genaue Berichte über die Antecedentien und unzweideutige Befunde von syphilitischen Begleiterscheinungen vorliegen, wird es uns nicht schwerfallen, eine etwa vorhandene Fingerentzündung, deren Verlauf mit einem der oben beschriebenen Bilder übereinstimmt, auf Syphilis zurückzuführen. Wo uns jedoch bestimmte Anhaltspunkte für Syphilis in Anamnese und im sonstigen Körperbefunde nicht gegeben sind, da können wir gar manchmal in diagnostische Verlegenheiten kommen. Denn es giebt eine Reihe anderer chronischer und subakuter Entzündungsprocesse an den Fingern und Zehen, welche in ihren klinischen Bildern und in ihrem Verlaufe den syphilitischen Daktylitiden gleichen können. Wir werden darum Irrthümer nur dann vermeiden können, wenn wir uns vor allem stets gegenwärtig halten, dass es eine syphilitische Finger- und Zehenentzündung überhaupt giebt. Thun wir dies, so sind wir im Stande, manches was uns auf den ersten Blick unklar sein mag, im weiteren Verlauf richtig zu deuten.

Die hier differentiell-diagnostisch in Frage kommenden anderweitigen Entzündungsprocesse sind die auf tuberkulöser, gichtischer und diabetischer Basis beruhenden. Für die Erwachsenen haben wir alle drei, für die Kinder nur die tuberkulösen in Betracht zu ziehen. Was die gichtischen und tuberkulösen Entzündungen der Finger und Zehen anlangt, so setze ich deren Krankheitsbilder als bekannt voraus und begnüge mich darauf hinzuweisen, dass sie in der That manchmal zu Verwechselungen mit den syphilitischen Anlass geben können. Wir haben namentlich bei der

Beschreibung der syphilitischen Fingerentzündungen der kleinen Kinder darauf aufmerksam gemacht, dass dieselben unter ganz oder nahezu ganz gleichen Erscheinungen, wie die tuberkulösen sich entwickeln und verlaufen können. Weniger gekannt dürften diejenigen Entzündungen sein, welche auf diabetischer Basis entstehen. Ich möchte darum hierüber noch einige Worte einfügen.

Dass bei Diabetikern an den Zehen entzündliche Processe mit Neigung zur Grangränescenz vorkommen, ist bekannt; diese brauchen meiner Erfahrung nach aber nicht immer die ganze Zehe oder ganze Glieder derselben in toto zu betreffen, sondern es kann auch zu partiellen Nekrosen einzelner Phalangen kommen. Der Verlauf ist dabei, wie ich mich an drei Fällen überzeugen konnte, ein chronischer oder subakuter. An den Weichtheilen entwickelt sich eine meist über die ganze Zehe und selbst auf den Fußrücken sich ausbreitende Schwellung und Röthung, welch' letztere ziemlich blass und jedesmal ins Bläuliche hinüberspielend ist. Die Schwellung der Zehe ist bedingt durch Infiltration der Weichtheile sowohl als durch Verdickung der Knochen. Es kommt später zum Aufbruch und Eiterung, wobei dann die Nekrose der Phalanx nachweisbar wird. In zwei Fällen, welche ich beobachtete, kam es zur spontanen Kontinuitätstrennung der Phalangen unter Ausstoßung kleiner Sequester; in einem dritten Falle musste ich einen bohnengroßen Sequester welchen die starkverdickte Endphalanx der großen Zehe in einer rings von sklerotischem Knochengewebe umgebenen Höhle barg, operativ entfernen. Diese diabetischen Entzündungen heilen bei geeigneter Diät etc., selbst mit wiederkehrender knöcherner Vereinigung der durchtrennten Phalangen.

Ich weise auf diese Entzündungen besonders hin, da sie im ganzen selten sind und doch bei der differentiellen Diagnose der syphilitischen Zehenentzündung gegenüber sehr in Betracht kommen.

Außer den angeführten entzündlichen Processen können auch Neubildungen, welche vom Periost oder Knochen der Finger ausgehen, möglicherweise zu Verwechselungen Anlass geben. Ich erwähne namentlich das Sarkom und Enchondrom.

Wir sehen also bei der Diagnose der syphilitischen Fingerentzündungen haben wir gar Mancherlei zu berücksichtigen. Stets müssen wir uns alle diese Möglichkeiten vorhalten, und die eine oder andere durch die Art der lokalen Verhältnisse, durch etwaige gleichzeitig vorhandene Störungen im Allgemeinbefinden der Kranken (Urinuntersuchung etc.) auszuschließen suchen. In manchen Fällen wird uns aber trotzdem die Sicherung der Diagnose noch nicht möglich werden; dann aber bleibt

uns noch ein weiteres Hilfsmittel, das uns so oft zur Feststellung syphilitischer Leiden vortreffliche Dienste thut, übrig; es ist das die Diagnose ex juvantibus. Wenn das Finger- (bez. Zehen)leiden allen anderen Mitteln trotzt, sich aber nach einer probeweise eingeleiteten antisyphilitischen Kur bessert und schliesslich ausheilt, so dürfen wir sicher sein, dass es ein syphilitisches gewesen ist. In allen zweifelhaften Fällen ist darum diese zu versuchen, gewiss aber dann niemals zu unterlassen, wenn ein operativer Eingriff, der eine Verstümmelung des Gliedes mit sich brächte, in Aussicht genommen wird.

Was nun die Prognose der syphilitischen Daktylitis anlangt, so glaubt Eschle dieselbe durchaus nicht als eine leicht zu nehmende syphilitische Lokalaffection auffassen zu dürfen, da einerseits ihre Hartnäckigkeit Unbrauchbarkeit oder gar Verlust des Gliedes nach sich ziehen kann, und da andererseits sie zuweilen eine so schwere Form von Lues andeutet, dass auch andere Komplikationen, welche das Leben des Patienten gefährden, in Aussicht stehen. Gewiss ist diese Auffassung Eschle's für viele Fälle zutreffend und dürfte namentlich richtig sein, für Kinder in den ersten Lebensmonaten oder -Jahren mit hereditärer Lues. Für eine Reihe von Fällen aber, vorzugsweise bei Erwachsenen mit acquirirter Syphilis, ist meiner Ansicht nach die Prognose durchaus nicht immer so schlecht zu stellen, sofern nur frühzeitig eine richtige, auch wirklich zweckentsprechende Behandlung eingreift. Es wird ja Fälle von besonderer Hartnäckigkeit, wie wir sie bei Syphilis immer wieder finden, auch hier geben, die selbst einer streng und regelmäßig durchgeführten antisyphilitischen Kur trotzen. Im Allgemeinen dürfen wir aber doch nicht davon abgehen, dass die in Rede stehenden Fingerleiden heilbar sind. Und zwar sind dieselben heilbar vor allem durch eine geeignete Allgemeinbehandlung. Dieselbe hat neben einer roborirenden Diät zu bestehend in der Verabreichung der uns zu Gebote stehenden antisyphilitischen Mittel. Die Lokalbehandlung hat eine möglichst exspectative zu sein. Da wo Abscess- oder Geschwürsbildung vorhanden ist, kann man manchmal durch Incisionen oder Ausschabungen den Verlauf abkürzen. Jedenfalls hat in diesen Fällen die Versorgung der Wunden stets den Anforderungen der modernen (antiseptischen) Wundbehandlung zu entsprechen. Verstümmelnde Operationen, wie sie in zwei von Eschle mitgetheilten Fällen vorgenommen wurden, sind solange es angeht, zu vermeiden: sie dürfen nur im äußersten Nothfall, wenn der Process am Finger einer jeden anderen geeigneten Behandlung widersteht und um sich greift, ausgeführt werden.

Hiermit schließe ich meine Betrachtungen über die syphilitischen Fingerentzündungen und möchte nur noch empfehlen, für die verschiedenen Arten derselben an dem Kollektivnamen »Dactylitis syphilitica«, welcher am besten die eigentliche Natur der besprochenen Affektionen darthut, aufrecht zu erhalten. Dass es sich um syphilitische Leiden an den Fingern handelt, ist ja das Wesentliche an der Sache; erst in zweiter Linie kommt dann die Frage nach der Lokalisation derselben. Um diese näher zu bezeichnen, könnte man, ähnlich wie man beim akuten Panaritium unterscheidet, auch hier sprechen von einer Dactylitis syphilitica cutanea (subcutanea), periostalis, ossea, articularis.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

2m-8,'21

v.4 Sammlung klinischer Vorträge.
Innere Medicin. 9267

9267

Library of the
University of California Medical School and Hospitals